UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 8

LES CHOROÏDO-RÉACTIONS TUBERCULEUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 1944

PAR

Jean-Georges-Henri TEULIÈRES

né à BORDEAUX (Gironde), le 21 Octobre 1917

Examinateurs de la Thèse :

MM. BEAUVIEUX ..... *Président*

SIGALAS, professeur ..... } *Juges*

DE GRAILLY, professeur ... } *Juges*

PIECHAUD, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1945

TEULIÈRES
(Jean-Georges-Henri)

Les choroïdo-réactions tuberculeuses. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 116 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux. 1944-1945. N° 8.*)

TEULIÈRES
(Jean-Georges-Henri)

Les choroïdo-réactions tuberculeuses. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 116 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux. 1944-1945. N° 8.*)

TEULIÈRES
(Jean-Georges-Henri)

Les choroïdo-réactions tuberculeuses. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 116 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux. 1944-1945. N° 8.*)

TEULIÈRES
(Jean-Georges-Henri)

Les choroïdo-réactions tuberculeuses. — Bordeaux, Castera, 1945. — In-8°, 116 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux. 1944-1945. N° 8.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 8

LES CHOROÏDO-RÉACTIONS TUBERCULEUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Novembre 1944

PAR

Jean-Georges-Henri TEULIÈRES

né à BORDEAUX (Gironde), le 21 Octobre 1917

Examinateurs de la Thèse :

MM. BEAUVIEUX ..... *Président*

SIGALAS, professeur ..... *Juges*

DE GRAILLY, professeur ... *Juges*

PIECHAUD, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	*Zoologie et parasitologie*	R. SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	*Médecine expérimentale*	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	*Clinique ophtalmologique*	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	*Clinique chirurg. inf. et orthop.*	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	*Clin. des maladies infectieuses*	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	*Chimie biologique et médicale*	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	*Physique méd. et pharmaceutique.*	N.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	*Méd. col. et clin. mal. exotiques*	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	*Clin. malad. cutanées et syphilit.*	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	*Clin. des mal. des voies urinaires.*	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	*Clin. mal. nerveuses et mentales.*	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	*Clin. d'oto-rhino-laryngologie*	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	*Toxicologie et hygiène appliquée*	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	*Hydrologie thérap. et climatol.*	CREYX.
Physiologie	FABRE.	*Clinique odonto-stomatologique*	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PÉRY (*Obstétrique*). PERRENS (*Maladies mentales*). CHARRIER (*Chirurgie générale*). FAUGÈRE (*Obstétrique*).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	*Chirurgie générale*	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	*Obstétrique*	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	*id.*	MAHON.
id.	N.	*Ophtalmologie*	N.
id.	N.	*Oto-rhino-laryngologie*	DESPONS.
id.	BROUSTET.	*Dermatologie et syphiligraphie*	N.
id.	N.	*Physique médicale*	N.
id.	SARIC.	*Chimie gén. pharm. et toxicol.*	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	*Histoire natur. pharmaceutique*	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	*Pharmacie*	MESNARD.
id.	MASSÉ.	*id.*	N.
id.	N.	*Histoire natur. méd. et parasitol.*	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	*Chimie minérale*	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	*Botanique*	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	*Cryptogamie*	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	*Pharmacie galénique*	MESNARD.
Urologie	N.	*Bactériologie*	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	*Physiologie*	Mlle ROUGIER.
Ophtalmologie	N.	*Chimie biologique*	TAYEAU.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	*Parasitologie et biologie appliqu.*	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

INTRODUCTION

Il y a peu d'affections qui présentent une aussi grande diversité dans ses manifestations que la tuberculose à sa période initiale. Le diagnostic à ce stade, demande de la part du médecin une connaissance approfondie des multiples aspects qu'elle peut revêtir.

A côté des formes classiques, qui ont acquis en nosologie une place définitive, il en est d'autres, moins bien connues, qui posent des problèmes fort difficiles à résoudre.

Si l'on se trouve, en effet, en présence d'un processus pulmonaire caséifiant, s'accompagnant d'un cortège impressionnant de signes fonctionnels, physiques et généraux, auxquels s'ajoutent bientôt des images radiologiques anormales, le clinicien n'aura évidemment pas beaucoup de mérite à porter le diagnostic de tuberculose.

L'identification de l'affection présentera également peu de difficultés dans certaines bacilloses des voies digestives, des articulations ou des organes génito-urinaires, pour ne citer que celles-là.

Mais, il y a certaines formes à qui, le droit de cité dans les cadres de la maladie a été longtemps discuté; il n'en demeure pas moins vrai, que depuis Landouzy et ses élèves, Léon Bernard, Gougerot et Salomon, la notion de tuberculose non folliculaire en particulier, est bien établie.

Dès lors, si l'on tient compte que cette variété de l'infection peut intéresser tous les tissus et tous les organes,

on peut imaginer sans peine le grand nombre de manifestations qu'elle pourra provoquer et l'intérêt évident que tout médecin aura à les bien connaître.

Dans un beau livre paru en 1939, *auquel nous empruntons de larges développements, André Jacquelin a fait une étude d'ensemble de ces formes estompées, en se plaçant non dans l'esprit anatomo-pathologique comme l'avaient fait Gougerot et d'autres après lui, mais sur le terrain clinique; lequel, pour être sans doute plus réfutable, n'en demeure pas moins d'une objectivité aussi manifeste.*

Il faut, pour accepter la possibilité d'existence de ces tuberculoses atypiques, avoir dans l'esprit plusieurs notions essentielles, et en particulier celle de l'équilibre entre l'agent pathogène et la résistance du sujet. On se souviendra qu'entre les bacilles et l'organisme du malade va s'engager une lutte sans merci qui se manifestera plus ou moins bruyamment, suivant la disproportion de force des deux adversaires. S'agit-il d'une infection massive et d'un terrain faible ? On voit évoluer alors une phtisie rapidement mortelle. Si, au contraire, l'agent infectieux est moins virulent, et surtout si le malade se défend mieux, la tuberculose prendra un tout autre aspect et la lutte terrain-bacilles ne pourra se déceler que par des signes discrets ou apparemment banaux qu'il importe au plus haut point de savoir reconnaître. Et ceci pour deux motifs : en premier lieu, à cause de la valeur de ces syndromes au point de vue pathologie générale; et surtout en raison de l'intérêt pratique immédiat, c'est-à-dire thérapeutique qui s'y attache; car, un traitement convenable pourra souvent juguler le mal et prévenir les complications les plus graves.

C'est dans cet esprit que Jacquelin a décrit plusieurs formes atypiques de tuberculose latente. Nous nous attacherons surtout à celles qu'il a classées parmi « les états

chroniques de déficience générale, d'ordre vraisemblablement toxémique » et les « syndromes paroxystiques d'origine hyperallergique ». Ces derniers nous intéressent plus spécialement; citons les poussées pneumoniques d'apparence banale, les pleuro-pneumonies à forme pseudo grippale, les cortico-pleurites qui s'obervent chez l'adolescent ou l'adulte, le plus souvent à une phase tardive de la tuberculisation, de même les rhino-trachéo-bronchites à répétition, épisodes dont l'étiologie bacillaire est des plus délicate à prouver. L'asthme qui serait imputable à la tuberculose dans deux tiers des cas. Les rhumatismes tuberculeux, si bien mis en évidence par Poncet et ses élèves, et pourtant si discutée. Toutes ces formes survenant généralement chez « des lymphatiques », c'est-à-dire des sujets pourvus d'un « tempérament anormal, d'une manière spéciale de réagir » en face de l'infection.

Nous nous proposons de faire entrer les choroïdo-réections, que nous nommerons aussi « choroïdites subaiguës circonscrites et exsudatives » dans ce grand cadre des tuberculoses atypiques, et de souligner leur importance comme signe révélateur de phtisie, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic général de cette maladie.

Après un rapide Historique de la question, nous en étudierons l'Etiologie, puis la Pathogénie et les recherches expérimentales concernant les choroïdites bacillaires. Enfin, nous essaierons d'en faire une étude clinique fondée sur les observations dont nous disposons, et nous terminerons en disant quelques mots du traitement.

LES CHOROÏDO-RÉACTIONS TUBERCULEUSES

HISTORIQUE

La tuberculose de la choroïde est loin de constituer une rareté; et si l'on consulte les travaux qui lui sont consacrés, on s'aperçoit que dès la première moitié du siècle dernier, son existence était déjà signalée. Ce serait, en effet, Guéneau de Mussy qui, en 1837, en aurait publié le premier une observation; il s'agissait d'une jeune fille hospitalisée à la Salpêtrière, qui, nous dit Venneman, succomba à une phtisie généralisée. Pendant son existence, elle avait présenté de l'amblyopie et une dilatation excessive des pupilles; on vit à l'autopsie des granulations dans la membrane vasculaire de l'œil, de même nature tuberculeuse que celles rencontrées dans les autres organes vasculaires.

La découverte de l'ophtalmoscope, qui devait révolutionner l'ophtalmologie, permit de constater l'aspect normal et pathologique du fond de l'œil. Joeger, en 1855, vit

pour la première fois, grâce à l'appareil d'Helmoltz, chez trois jeunes enfants, des tubercules de la choroïde, dont il vérifia la nature après décès.

Manz et Busch, en 1858, étudièrent avec le microscope les granulations bacillaires choroïdiennes. Bouchut, quelques années plus tard (1862) soutint que ces lésions se voyaient souvent dans la méningite tuberculeuse de l'enfant et en constituaient même une complication fréquente. Fraenkel (1866) et Galezowsky (1867) approuvèrent cette thèse. Après eux, Conheim établit à l'aide de preuves anatomiques, que les tubercules se rencontraient dans la choroïde et qu'ils présentaient les mêmes caractères distinctifs que dans les autres membranes vasculaires.

Il montra aussi que leur nombre variait dans de grandes proportions suivant les sujets.

Le tuberculome, ou comme l'appelle Venneman, la tuberculose massive de la choroïde, fut ensuite isolée des autres néo-formations : sarcome et gliome que l'on confondait alors sous le nom de « fongue hématode » ; Malkensie, puis Horner (1879) en soulignent l'évolution lente, bien différente de celle des néoplasmes et la coexistence de nombreux stigmates de scrofulose chez les enfants jeunes, débiles, qui mourraient le plus souvent d'hydrocéphalie. Sydney Stephenson, Carpentier en 1905, Treacher-Sollins en 1906, au Congrès de Lisbonne, relatent les travaux consacrés à cette question.

Puis, tant d'autres, après eux étudièrent ce sujet qu'il nous paraît fastidieux d'en faire une longue énumération. Qu'il nous suffise de mentionner les contributions les plus importantes, dont celle de Terrien, en 1912, et la thèse de Botesat à la même date. Il faut arriver en 1923, pour que le Professeur Félix Lagrange, dans son rapport au Congrès de Strasbourg, nous apporte une magistrale étude sur la « choroïdite tuberculeuse afolliculaire » et isole le pre-

mier cette forme en apportant des preuves cliniques et anatomo-pathologiques.

Dans ces dernières années, des auteurs russes, dont nous parlerons plus loin, illustrèrent par l'expérimentation clinique les notions pathogéniques encore mal établies.

ÉTIOLOGIE

CAUSES PREDISPOSANTES

Age

Parmi les causes prédisposantes de l'affection qui nous intéresse, il faut faire une large place à la question de l'âge du sujet.

Ce genre de chroroïdite s'observe, en effet, de préférence chez des adolescents ou des adultes jeunes; la plus âgée de nos malades a trente-deux ans, et parmi les cas rapportés par le Professeur Dejean, on trouve quarante-deux ans comme limite supérieure.

Il y aurait donc là, un facteur remarquable qui aiderait à individualiser cette variété. Le rôle de l'âge en phtisiologie est d'ailleurs bien connu, et l'on sait combien les manifestations de la tuberculose sont différentes à chaque époque de la vie. Rien d'étonnant dès lors, à ce que les auteurs, ayant étudié la bacillose uvéale, aient cherché à mettre en relief l'importance que cette notion semble y jouer.

Fage, par exemple, en 1919, nous donne une statistique portant sur 112 cas.

De 1 à 12 ans	64 cas
De 12 à 20 ans	35 cas
Au-dessus de 20 ans	13 cas

Celle de H. Lagrange, bien qu'elle concerne seulement 12 cas, s'accorderait mieux avec nos observations.

2 chez des sujets de moins de 10 ans;

5 chez des sujets de 10 à 20 ans;

3 chez des sujets de 20 à 30 ans;
2 chez des sujets ayant plus de 30 ans.

Corbin, étudiant la tuberculose irienne, dit qu'elle se rencontre surtout chez des malades de 8 à 25 ans. Chiffres qui, nous le voyons tendent à confirmer le fait que la tuberculose uvéale se manifeste principalement chez des individus jeunes; et si nous en revenons aux choroïdites circonscrites exsudatives, on nous accordera aisément que le facteur âge mérite de figurer parmi les conditions étiologiques indispensables pour caractériser cette affection.

Sexe

Il ressort d'après les travaux publiés antérieurement que la femme paierait un tribut beaucoup plus lourd que l'homme à la tuberculose choroïdienne afolliculaire. On signale, en particulier, la fréquence et la gravité des lésions au moment des périodes d'activité génitale : puberté, menstruation, grossesse, ménopause. Certains auteurs (Berneaud) poussant peut-être un peu loin les conséquences d'une telle opinion, vont même jusqu'à prétendre que toute affection oculaire s'aggravant au moment des règles doit faire penser à la bacillose.

Le nombre de nos observations est trop modeste pour que nous puissions en tirer à ce sujet des conclusions dans l'un ou l'autre sens.

ANTECEDENTS FAMILIAUX

Rôle de l'entourage familial et contagion

La recherche des manifestations tuberculeuses dans l'entourage familial des sujets présumés bacillaires, est un réflexe si habituel chez le médecin qu'il peut sembler superflu d'y insister. L'expérience quotidienne enseigne pour-

tant que cette condition étiologique est trop souvent laissée dans l'ombre.

La plupart des phytisiologues, surtout F. Bezançon demande instamment que l'on donne à ce facteur une place capitale dans le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire ou localisation athypique, et son élève Jacquelin nous dit : « Il y a de fortes présomptions pour que tout sujet vivant dans un milieu tuberculisé, soit infecté, et de cette infection, peuvent dès lors, relever les symptômes atypiques qu'il présente ».

Nous touchons ici au vaste problème de l'étiologie générale de la bacillose : hérédité ou contagion (et nous n'avons pas l'intention de nous y étendre). On sait que cette dernière est le mode de transmission de beaucoup le plus courant. Villemin écrivait dès 1865 : « la contagion interhumaine est la véritable cause de la transmission de la tuberculose et se fait par les crachats ». Cette opinion est restée classique.

Il faut de plus certaines conditions : fréquence des contages, massivité des doses, qui sont pleinement réalisées dans la vie familiale; qu'il s'agisse de membres d'une même famille ou de personnes n'ayant aucun lien de parenté, mais vivant en cohabitation étroite; c'est ce que l'on doit entendre par entourage familial.

ANTECEDENTS PERSONNELS

Quelle que soit la façon dont le sujet ait acquis la tuberculose, il va falloir se pencher sur son passé morbide pour essayer de déceler des signes susceptibles d'éclairer le diagnostic de la lésion choroïdienne.

On trouvera peut-être, mais bien rarement, des antécédents pulmonaires indubitables; dans nos observations, nous n'avons guère pu en mettre en valeur. Par contre, on remarquera fréquemment d'autres accidents de la sé-

rie bacillaire, tels que, adénopathie cervicale ou bien manifestations pleurales ou franchement bacillaires. On pourra observer encore des tuberculoses annexielles ou péritonéales frustes ou bien un rhumatisme articulaire aigu présentant de nouvelles poussées qui coïncident avec l'atteinte choroïdienne. Bronchites à répétition tous les hivers comme chez plusieurs de nos malades. Et sans voir la phtisie là ou elle n'est pas, il est tout de même utile d'y penser en face d'une infection intestinale sur laquelle on avait placé sans preuve une étiquette éberthienne, alors qu'il s'agissait, sans doute, d'une typho-bacillose.

Enfin, il arrive aussi que malgré un « épluchage » sévère, on ne trouve aucune marque probante de lésions bacillaires antérieures.

Causes déclanchantes

Elles peuvent être de plusieurs ordres; il s'agit ou bien d'une affection définie, telle que maladie infectieuse *récente* : rougeole, coqueluche, grippe, fièvre typhoïde ou bien ictère infectieux. Nous signalons ces causes quoique nous n'en ayons pas observé dans les cas rapportés ci-contre.

Le plus souvent, ce sont des malades amaigris, qui accusent depuis quelque temps une grande fatigue générale; fatigue inexplicable, ou bien au contraire motivée par un surmenage physique exagéré, un manque de sommeil et de repos. A cela, viennent s'ajouter, aujourd'hui, des restrictions alimentaires, des carences vitaminiques, mal élucidées, qui portent une lourde responsabilité dans l'apparition de cette asthénie, et par suite de la manifestation tuberculeuse qu'elle précède.

On retrouve, en outre, fréquemment deux causes très importantes : *le changement de lieu et l'habitude;* ces sujets sont des *transplantés* à qui l'on met entre les mains

des outils qu'ils ne sont pas capables de tenir; qui accomplissent des travaux trop pénibles pour leur capacité physique : le facteur terrain n'est plus assez résistant. Il en résulte un déséquilibre physique qui favorise l'éclosion de l'infection.

PATHOGÉNIE

APERÇU PATHOGENIQUE EN RAPPORT AVEC L'ANATOMIE

La choroïde, formation mésodermique, enveloppe la rétine, comme la pie-mère entoure l'encéphale. Elle n'est qu'une portion de cette leptoméninge qui va donner la chorio-capillaire primitive.

Les autres couches de la choroïde sont d'origine différente.

Si l'on étudie d'un peu plus près sa structure, on voit que la membrane de Ruysch est formée d'une seule couche de capillaires disposée d'une manière très régulière. Destinée à alimenter la rétine en matériaux nutritifs, elle se montrera d'une texture d'autant plus serrée que l'activité de la région rétinienne en regard sera plus grande : l'importance fonctionnelle de la macula explique la densité du réseau vasculaire et la finesse de ses mailles en cet endroit. Chaque artériole tient sous sa dépendance un territoire circonscrit par sa chorio-capillaire, et d'autant plus réduit que l'on se rapproche de la « fovéa ».

Il en résulte que les affections de la choroïde seront pour la plupart en rapport avec sa structure vasculaire et que les lésions inflammatoires auront surtout une provenance hématogène.

Suivant les modalités de l'apport infectieux ou toxiques, il se produira une uvéite généralisée à tendance suppurative s'il s'agit d'un envahissement massif, une choroïdite diffuse dans les formes atténuées. A un degré moindre, microbes ou toxines peuvent ne s'engager que dans quel-

ques artérioles, ou même une seule, pour former des placards éparpillés dans la choroïdite disséminée, ou un foyer unique, principalement maculaire, dans la variété circonscrite.

L'étiologie de ce dernier cas met en cause la syphilis et surtout la tuberculose.

Connaissant d'une part, la grande fréquence des piemérites tuberculeuses, et spécialement des formes afolliculaires, bien décrites par Landouzy, Gougerot et Laignel-Lavastine, et caractérisées par une inflammation leptoméningée avec infiltration lympho-plasmatocytaire; sachant d'autre part, l'analogie, pour ne pas dire l'identité de structure entre cette méninge molle et la choroïde, on ne s'étonnera pas de l'affinité de la bacillose pour la membrane vasculaire de l'œil et des aspects atypiques que les lésions peuvent revêtir.

PROCESSUS PATHOGENIQUE

Le mécanisme de production de ces tuberculoses atypiques n'est pas des mieux établi; et nous ne prétendons pas éclairer le problème avec des lumières bien nouvelles. Cela d'autant plus que l'absence d'examen anatomo-pathologique chez nos malades nous enlève les bases qui pourraient nous aider à construire, ou simplement à vérifier, des hypothèses pathogéniques.

On est donc obligé de se rapporter à ce qui a été écrit au sujet de troubles du même ordre, et spécialement par F. Bezançon, J.-A. Weill et au travail de Jacquelin.

Trois processus peuvent être envisagés : la bacillémie, la toxémie et l'hyper-allergie.

A. — *Bacillémie*

Il peut paraître surprenant de faire intervenir la bacillémie dans des lésions tuberculeuses non spécifiques. On

a longtemps pensé, en effet, que ce rôle devait être des plus faibles. Mais, des faits sérieux vinrent jeter le trouble dans les esprits; Starlinger étudiant la phtisie lymphohématogène, avait montré que les formes cliniques camouflées étaient souvent dues à des bacilles de Koch provenant du complexe primaire, et allant produire divers syndromes séreux. La nouvelle technique de l'hémoculture de Loewenstein arrive à point pour révéler la présence du bacille de Koch dans des manifestations morbides à propos desquelles l'étiologie bacillaire était assez douteuse. Ces résultats furent toutefois controversés. En outre, Troisier et Sergent soulignèrent avec justesse que l'apparition de bacilles dans le sang circulant, ne prouvait pas forcément leur responsabilité vis-à-vis des troubles observés.

Autrement important paraît être le rôle de l'ultra-virus tuberculeux. Depuis son existence signalée par Fontès, de nombreux travaux lui furent consacrés, parmi lesquels ceux de Calmette et Valtis, méritent surtout d'être retenus.

Ces auteurs établirent expérimentalement sur le cobaye, que les éléments filtrables avaient un rôle pathogène très différent du bacille de Koch, et produisaient seulement des lésions inflammatoires. Ils ne purent jamais obtenir de follicules tuberculeux type Villemin, en partant de ces éléments.

Inversement l'inoculation de bacilles acido-résistants ne peut en aucun cas reproduire les formes anatomiques déterminées par les granulations cyanophiles. Ces virus filtrables proviendraient d'un foyer pulmonaire latent : les bacilles enkystés en un point de cet appareil se disséminaient sous la forme filtrante, ne pouvant eux-mêmes franchir les barrières qui les enserrent.

La connaissance de ces faits, permit à la phtisie d'acquérir de nouveaux domaines, jusque-là contestés : on admit alors avec Calmette, que l'ultra-virus pouvait être

à l'origine de quelques affections mal classées, telles que le rhumatisme de Poncet, la typho-bacillose, ou l'asthme; dans certains épanchements de séreuse, dans la cirrhose de Laennec, on devait aussi le soupçonner.

Il semble donc logique de distinguer dans l'infection tuberculeuse deux genres bien différents : le premier relevant du virus filtrable et ne produisant que des lésions inflammatoires; le second étant la bacillose classique provoquée par les formes acido-résistantes.

Ces vues parurent trop systématiques pour répondre à la réalité, et la séparation nette de ces deux formes d'une même maladie semble, en effet, arbitraire. Il était plus vraisemblable de les considérer avec Arloing et Dufour comme des phases d'un même cycle infectieux.

Pour clôre ce paragraphe consacré à la bacillémie, disons que cette pathogénie mettant en cause l'ultra-virus dans les choroïdites circonscrites exsudatives, aussi séduisante qu'elle puisse être, apparaît bien difficile à admettre d'une façon formelle. Il faudrait, pour en fournir la preuve, faire une inoculation à l'animal, chose à peu près impossible à pratiquer, sans risques, pour une affection située au niveau de la membrane vasculaire de l'œil.

B. — *Toxémie*

La sécrétion de toxine est une propriété appartenant à de nombreuses bactéries, et l'on sait qu'il faut en distinguer deux catégories : Les toxines solubles ou exotoxines passant à travers les membranes filtrantes (exemple celles du bacille diphtérique); et les endotoxines, comme celles du bacille pesteux contenues à l'intérieur même du corps microbien que l'on obtient en écrasant et malaxant les bactéries.

Les poisons produits par le B.K. ne possèdent pas les mêmes attributs que ceux des microbes banaux; néan-

moins, on a l'habitude d'employer des dénominations identiques pour les désigner.

Le bacille de Koch contient un produit appelé tuberculine préparé de diverses façons et d'ailleurs, sensiblement différent suivant les procédés usités, qui est un extrait artificiel du corps microbien renfermant les deux sortes de toxines. Son action essentielle est la suivante : Elle est absolument inopérante sur l'organisme sain, tandis qu'elle provoque chez un tuberculeux de graves phénomènes réactionnels, ces derniers auront lieu :

1° Au niveau de la lésion, et se traduiront par une poussée inflammatoire et œdémateuse;

2° L'introduction du produit dans le derme d'un sujet *préalablement infecté* va déterminer une réaction locale qui signera d'une manière formelle l'existence de cette infection.

De plus, il faut se rappeler que la présence de tuberculine n'entraîne pas la formation d'anticorps comme le font les toxines des microbes banaux.

Elle peut donc déclancher chez l'animal infecté des phénomènes à peu près semblables à ceux provoqués par l'injection de bacilles tués par la chaleur. En réalité, ceux-ci contiennent en outre, des « *poisons adhérents* », et c'est le mérite d'Auclair et Paris d'avoir montré leur existence. Extraits par l'éther et le choroforme, ils reçurent le nom d'éthéro et chloroformo-bacillines.

Les premiers sont des lipides et leur inoculation provoque la formation de foyers de caséification, c'est-à-dire de lésions spécifiquement tuberculeuses; ils ont donc une action analogue à celle des bacilles morts.

A la suite du travail de J.-Albert Weill, qui projeta un peu de clarté sur cette question, et des études faites par les auteurs américains F. Sabin, Ch. Doan, Goris et Anderson, il ressort que cette fraction lipoïdique renferme des graisses phosporées d'où l'on a séparé les acides gras

des phosphatides, notamment les acides déhydrophtioïques. En outre, un élément a pu être isolé : la phosphatide A^3 qui jouerait un rôle des plus importants dans la formation des cellules épithélioïdes.

Voilà où en étaient les notions établies à ce sujet, lorsque tout dernièrement, le chimisme du bacille de Koch entra dans une nouvelle phase, grâce aux recherches de B. Hoi et Ratsimamanga, en atteignant le domaine de la synthèse.

Ces auteurs purent réaliser des acides α - α disubstitués que Paraf et Desbordes expérimentèrent sur l'animal et sur l'homme. Leur conclusion est la suivante :

L'action de ces corps gras est due à la ramification de la chaîne au voisinage de la fonction acide, en position α (réponses toujours négatives avec tous les acides gras linéaires sans ramification); elle est due aussi à la fonction acide, les réponses étant négatives avec les fonctions cétone, amide ou amine.

Quant aux seconds poisons, extraits par le chloroforme, ils contiennent des protéines, et expérimentalement ne peuvent reproduire de lésions folliculaires, mais seulement des phénomènes toxiques et inflammatoires. Le virus filtrant tuberculeux ne renferme que cette portion protéidique à l'exclusion de tout lipide.

La constitution de ces corps est naturellement fort complexe : acides aminés, toxalbumines et autres fractions protéiniques s'y trouvent surtout. Chez l'homme, ils ont été rendus responsables de troubles nombreux, tels que certaines manifestations psychiques, névritiques ou viscérales diverses. Les néphrites tuberculeuses furent, depuis longtemps attribuées à cette même cause, et elles ont droit à une mention spéciale. Grancher, Hippolyte Martin et Ledoux-Lebard, Bouchard et Charrin avaient étudié expérimentalement l'action de la tuberculine sur le rein. Chauffard observa chez un bacillaire néphritique que les

injections répétées de cette substance augmentaient l'albuminurie, et à l'autopsie, il constata seulement une glomérulo-néphrite diffuse, sans follicules ni cellules géantes. A la suite de quoi, Léon Bernard, dont on connaît déjà la lutte en faveur des tuberculoses inflammatoires, proposa de classer les néphrites tuberculeuses en :

1° *Néphrites folliculaires;*

2° *Néphrites afolliculaires* qui peuvent être :

a) Epithéliales, où l'on trouve au point de vue histologique des lésions de ce revêtement et des amas diapédétiques;

b) Interstitielles avec infiltration diffuse de lymphoïdes.

Il est sans doute permis de penser, que ce processus toxinique peut être retenu dans les choroïdites exsudatives, sans que là non plus aucune affirmation catégorique puisse être autorisée. Toutefois, on peut encore envisager cette hypothèse en raison de la bénignité fréquente de l'affection qui évolue souvent sans complications générales; explication encore étayée par le fait que les lésions pulmonaires initiales, généralement responsables des choroïdites sont peu bacillifères et ne produisent que très rarement des septicémies. Il est aussi curieux de noter l'alternance de troubles apparemment différents, mais que l'on a rapportés à la même origine exsudative, telles que bronchites à répétitions, asthme ou choroïdites comme nous en avons observés; on est assez enclin à penser que l'élimination de toxines emprunte des exutoires variés intéressant tantôt un appareil, tantôt un autre, suivant des lois dont le déterminisme nous échappe.

Maintenant que nous avons examiné les désordres provoqués par les poisons bacillaires, essayons de pénétrer le mécanisme intime de diffusion de ces toxines.

Il a été établi, et Bouvet de la Maisonneuve l'a bien mis en valeur dans sa thèse, que la libération des toxines était due à la lyse du corps microbien effectuée par les éléments

de défense tissulaire; dès lors, les constituants du bacille libérés vont pouvoir exercer leur action destructrice sur l'organisme; action qui s'exercera soit sur place, soit à distance par l'intermédiaire des polynucléaires. C'est justement à cette dissémination protéinique que l'on a imputé les phénomènes généraux de cette variété de phtisie, et les manifestations pathologiques de l'allergie.

Il est cependant délicat de se prononcer au sujet de ces dernières d'une manière aussi nette, car ce serait résoudre bien simplement un problème fort complexe. Qu'il nous suffise de savoir qu'entre l'intensité de ces réactions allergiques et les troubles toxémiques, il existe un rapport certain. Cela du reste nous amène à parler de l'allergie comme hypothèse pathogénique, en sachant désormais, que les deux processus doivent être liés.

C. — *Allergie*

Nous abordons ici un des chapitres les plus obscurs de la phtisiologie, et avant d'expliquer le rôle que nous comptons lui faire jouer dans la pathogénèse des choroïdites, peut-être n'est-il pas inutile d'en rappeler les grandes lignes.

Deux notions ont été établies qui sont indispensables à la compréhension de la question :

Le phénomène de Koch et les réactions tuberculiniques.

On se souvient de la célèbre expérience du savant allemand à laquelle son nom resta attaché. A un premier cobaye, on injecte sous la peau des bacilles tuberculeux. Un chancre d'inoculation apparaît au bout d'une semaine, et très vite se forme une adénopathie correspondante. Puis, l'infection se généralise aux principaux viscères et l'animal meurt. On fait subir à un deuxième cobaye le même traitement, mais un mois et demi après, on lui réinjecte une dose de bacilles équivalente à la première. L'évolu-

tion de l'affection n'est plus du tout semblable à celle du cobaye n° 1. En effet, deux jours après cette deuxième injection, on assiste à la formation d'une escharre cutanée qui finit par se cicatriser. Plus de dissémination bacillaire, pas d'adénopathie, l'animal est en état d'allergie.

Le Professeur F. Bezançon et de Serbonnes ont fait une étude approfondie du phénomène de Koch. Ils ont remarqué qu'il obéit à des lois rigoureuses ayant trait aux doses employées et à l'intervalle de temps situé entre les deux injections.

Bail, Rist et Kindberg ont inoculé des B.K. dans le péritoine d'un cobaye sain. Celui-ci crève dans les semaines suivantes, sans avoir présenté de grosses réactions, mais on trouve des lésions caséeuses à l'autopsie. Pour un autre animal tuberculisé peu de jours avant par une injection sous-cutanée; ils agirent de la même façon. Une péritonite se manifeste avec formation de liquide ;ce dernier se résorbe vite, mais l'animal finit par mourir : les bacilles de la première inoculation sous-cutanée en sont la cause.

Certains ont prétendu que la lésion de réinoculation avortait; d'autres, au contraire, qu'une tuberculose discrète prenait naissance. Quoiqu'il en soit, un fait demeure : la résistance des animaux tuberculeux lors d'une nouvelle infection, qu'il ne faut pas confondre avec l'immunité; car, ne l'oublions pas, la première inoculation suit son cours et cela implique l'absence d'un nouvel état humoral immunisant.

Les travaux de Calmette et Guérin concernant la tuberculose des bovidés mettent bien en relief la qualité de cette pseudo-immunité. Voici leurs conclusions : une lésion bacillaire minime, peu évolutive, va conférer au bovin qui en est porteur une hypersensibilité à la tuberculine, et une résistance à une nouvelle infection mortelle pour des animaux sains; Calmette ajoute en outre que *cet état*

cesse lorsque le foyer bacillaire s'éteint. On ne saurait donc parler d'immunité, dans le sens où l'on emploie ce mot à propos des maladies infectieuses banales.

Sur le plan humain, les connaissances récemment acquises, grâce à Ameuille, Saenz et Canetti, de tuberculose abortive tendent à prouver que les atteintes bacillaires antérieures ne mettent pas à l'abri des nouvelles infections, et leurs recherches anatomo-pathologiques ont montré que la fréquence des lésions cicatriciellles augmente avec l'âge.

L'immunité serait due au « ralentissement de la dispersion lymphatique et sanguine des germes, à l'inhibition de leur pullulement à toutes les étapes de la progression ».

Il découle de tout ce que nous venons de rapporter que le phénomène de Koch est une réaction allergique procurant une immunité relative tant que subsiste le foyer tuberculeux initial. A la lumière de ces données, on peut éclairer quelques aspects de la phtisiologie, tels que les poussées inflammatoires ou congestives des tuberculeux, grand cadre auquel on doit rattacher les choroïdites exsudatives.

Que penser maintenant de l'allergie tuberculinique ?

La réaction à la tuberculine est inhérente à la notion de terrains bacillaires. Un individu déjà tuberculisé offre, nous l'avons vu, une certaine résitance à la réinfection, et en outre, devient sensible à la tuberculine. Cette sensibilité n'est autre que l'allergie tuberculinique.

La notion d'allergie tuberculinique est un élément essentiel de la théorie de Ranke et on ne peut l'en détacher si l'on veut en saisir toute la signification.

Un « chancre d'inoculation » se trouve toujours à l'origine de l'infection tuberculeuse et siège généralement dans l'appareil pulmonaire; immédiatement suivi d'une atteinte ganglionnaire dans le territoire correspondant, il

va constituer le « complexe primaire ». Dans la majorité des cas, les choses en restent là et cette première atteinte se transforme en un nodule fibreux encapsulé; par la suite l'adénopathie s'atténue.

Dans une deuxième éventualité, la lésion peut évoluer et les bacilles vont envahir l'organisme; les poisons tuberculeux se répandant, aussi, on voit survenir une hypersensibilité tissulaire. On dit alors que le sujet est en état d'allergie tuberculinique : c'est la période secondaire.

Au bout d'un certain laps de temps, l'allergie décroit; la phase dangereuse est traversée, on arrive à la période tertiaire, dite de phtisie localisée, où l'extension du foyer tuberculeux est combattue par la production de tissu fibreux. L'évolution peut encore se poursuivre par contiguité et non par propagation humorale. Voilà donc la conception, devenue classique, du phtisiologue allemand.

Revenons à la deuxième phase, celle de l'hypersensibilité tissulaire. Elle commence vers la deuxième ou troisième semaine suivant la primo-infection, et elle est décelée par les réactions tuberculiniques. On sait qu'une période anté-allergique la précède, qui a été très étudiée ces temps derniers.

Au cours de ce deuxième stade qui constitue le moment critique de l'infection, la maladie est susceptible de prendre des aspects très divers, et l'on assistera à des généralisations ou à des localisations dues à la bacillémie ou bien à cette sorte d'anaphylaxie qui nous occupe surtout.

Elle engendre des accidents aiguës paroxystiques qui ont un pronostic grave, éventualité relativement rare, ou au contraire bénin, cas le plus fréquent. Ils sont du même ordre que ceux observés dans le phénomène de Koch, et on les déclanche facilement par une injection sous-cutanée de tuberculine.

Cette manœuvre provoque trois sortes de réactions dont l'intensité est proportionnelle : réaction locale, focale et générale.

La première s'entend au point d'injection; la troisième se manifeste par une fièvre d'un degré variable. Quant à la réaction focale, la plus importante à considérer sous l'angle pathogénique, elle donne naissance à une poussée congestive au niveau d'un foyer renfermant des B.K. La condition nécessaire et suffisante est l'existence de ces bacilles. Il est capital de savoir que dans les tuberculoses atypiques, on constate des réponses d'une vigueur étonnante et disproportionnée avec la faible virulence de la lésion initiale. On a donc affaire à des sujets hyperallergiques.

Un exemple frappant en est fourni par les travaux de deux auteurs russes : Samojloff et A. Tihomirova. Ils ont réalisé dans ce sens des expériences cliniques d'un très grand intérêt, qui viennent corroborer nos dires, en déclanchant une irritation spécifique au niveau d'un foyer de choroïdite tuberculeuse diffuse. Ils ont alors pu suivre, heure par heure, à l'ophtalmoscope, les conséquences de l'injection de tuberculine qu'ils venaient d'effectuer en un point quelconque de l'organisme et grâce à cette vision directe, ils assistèrent à la formation de réactions locales dont ils distinguèrent deux types :

1° *Modalité pigmentaire :* apparition soudaine de pigment rétinien et dissémination de ce dernier, qui se range en anneaux à la périphérie des foyers choroïdiens.

2° *Modalité congestive :* hyperémie manifeste au niveau de la lésion jusqu'à l'hémorragie grave, réduisant l'acuité visuelle d'une manière définitive.

Ils ont aussi remarqué des troubles du vitré.

L'intensité de cette fluxion est fonction de la sensibilité du malade (difficile à déceler d'après l'aveu des auteurs,

mais en rapport avec les réactions cutanées à la tuberculine), et la dose de tuberculine employée.

Ces recherches, assez osées sans doute, et difficiles à entreprendre dans nos pays, apportent néanmoins un fondement solide à l'hypothèse pathogénique de l'allergie, puisqu'on assiste à la naissance et à l'évolution du processus fluxionnaire.

L'analogie entre ces réactions quasi-expérimentales et les accidents paroxystiques étant établie, il reste à en pénétrer le mécanisme.

Nous avons vu au paragraphe précédent le rôle des toxines protéiniques dans la création de l'allergie : elle engendre cette sorte d'état anaphylactique qui se traduit dans le domaine anatomo-pathologique par des productions exsudatives et des nodules lymphoplasmatocytaires comparables à ceux que Dietrich et Klopstock ont réalisé. Les recherches de Laignel-Lavastine ont mis en lumière les mêmes caractères histologiques dans la pie-mérite bacillaire; et l'on connaît sa parenté avec les choroïdites.

Cliniquement, on a déjà énuméré les autres syndromes si variés que l'on range dans les tuberculoses atypiques; n'y revenons pas. Il nous suffira, par contre, d'en dégager la physionomie générale qui les a fait rattacher à ces processus hyper-allergiques. Elles est définie par quelques traits : *rapidité d'apparition, allure inflammatoire, évolution généralement favorable sans caséification.*

Nous verrons, lorsque nous arriverons à la symptomatologie des choroïdites exsudatives, que l'on retrouve ces caractères principaux et qu'il n'est pas téméraire d'invoquer une même pathogénie, puisqu'elle semble parfaitement convenir aux tableaux cliniques que nous avons observés.

De ce chapitre, nous retiendrons surtout l'intrication des processus toxémiques et allergiques, le rôle des toxi-

nes protéiniques et la solidité apportée à ces théories par les réactions focales, notamment celles des foyers choroïdiens qui demeurent incontestablement les plus probantes et fournissent aux hypothèses invoquées plus haut un argument indispensable à leur soutenance.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES

La production expérimentale de lésions tuberculeuses, et spécialement de tuberculose inflammatoire au niveau du tractus uvéal, bien qu'offrant de multiples difficultés, constitue une réalisation du plus haut intérêt pour établir d'une manière péremptoire que ces manifestations de la maladie sont toute autre chose qu'une vue de l'esprit.

Dès 1887, Haensell avait introduit des bacilles infectants dans la chambre antérieure de l'animal, inaugurant ainsi une longue série d'inoculations *in situ* qui furent reprises et perfectionnées par de nombreux auteurs. Citons en particulier, Alexander, Kostenitsch et Donitz ainsi que MM. Rollet et Aurand, J. Beauvieux et Henri Lagrange, en 1924.

Les tenants de l'Ecole Lyonnaise expérimentant sur le lapin, se servaient de bacilles de moyenne virulence provenant de tuberculose humaine, et les introduisaient directement dans la choroïde, ou bien encore à la partie postérieure du globe en traversant le vitré. Au bout d'un laps de temps assez long, un mois au minimum, apparurent des lésions choroïdiennes spécifiquement tuberculeuses, c'est-à-dire nodulaires ou inflammatoires, évoluant sous la forme d'une chorio-rétinite disséminée.

En 1923, le Professeur Beauvieux étudiant la tuberculose irienne, utilisa à la fois dans ses essais expérimentaux la tuberculine et les B.K.

Il prit à cet effet trois lapins; au premier qui était sain, il injecta aseptiquement deux gouttes de tuberculine dans la chambre antérieure. Le résultat fut négatif, en ce sens que le lendemain on pouvait seulement voir une faible

réaction traumatique, qui disparut rapidement sans laisser de traces. Plusieurs fois répétée de la même manière, l'expérience donna toujours une réponse analogue.

Prenant ensuite un deuxième animal, il lui injecta dans l'orbite et le torrent circulatoire près d'un centimètre cube de tuberculine; puis le croyant sensibilisé, il introduisit deux gouttes du même produit dans la chambre antérieure. Mais, comme la première fois, l'iris se montra indemne de toute réaction.

Le troisième lapin subit alors un traitement différent, et reçut une dilution de bacilles de Koch très virulents sous la conjonctive. Il s'en suivit un granulome au point d'injection qui, en deux mois, se résorbe sans donner lieu à une généralisation tuberculeuse.

Cinq mois après, chez ce même animal, une injection intracamérienne de deux gouttes de tuberculine de Koch produisit une violente inflammation irienne accompagnée de synéchies. Au bout de huit jours, une intervention semblable donna une iritis des plus aiguës avec exsudats fibrino-plastiques et occlusion pupillaire, qui persista plus d'une semaine; elle laissa comme séquelles une séclusion de la pupille et une décoloration irienne.

Fait important, et pour nous capital, cette irido-réaction tuberculeuse ne fut qu'inflammatoire sans entraîner la formation de lésions nodulaires.

Henri Lagrange, en 1924, dans une série de travaux très poussés, obtint chez des animaux allergiques, la production de tuberculomes confluants de l'iris, et il en tira la conclusion que les tuberculoses de l'uvée étaient chez l'homme de nature secondaire.

A côté de ces inoculations in situ, la reproduction de la maladie par voie sanguine fut également tentée par Félix Lagrange, cette fois-ci, à la fin du siècle dernier. Des inoculations intra-caroditiennes de bacilles de Koch donnèrent des tuberculoses miliaires de la choroïde et de l'iris.

Tandis que Stock, en 1907, utilisant chez le lapin la veine de l'oreille pour l'introduction des B.K. a pu non seulement déterminer la création de formes nodulaires miliaires et parenchymateuses plastiques, mais démontra sans conteste possible, la nature tuberculeuse de ces désordres en réinjectant à d'autres animaux des fragments de tissus lésés.

Avec ces expériences d'un appoint indispensable pour comprendre la pathologie humaine, on quitte donc le domaine des hypothèses difficilement contrôlables, pour entrer dans celui des réalités dûment vérifiées.

SYMPTOMATOLOGIE

Chaque tissu possède une manière propre de réagir aux agents infectieux et toxiques, et l'ensemble des manifestations que ceux-ci provoquent va constituer un syndrome caractéristique de l'organe atteint. La spécificité d'un germe n'apportera souvent que peu de modifications au tableau général de l'affection, et quelquefois même l'étude des seuls faits cliniques, toile de fond indispensable à l'identification de la maladie, ne saurait cependant permettre d'en découvrir la cause, si nous n'avions à notre disposition des examens complémentaires pour parfaire et étayer solidement un bon diagnostic étiologique.

Les exemples abondent, en pathologie, qui illustrent cette assertion; il suffit de rappeler entre autre, celui des inflammations des méninges.

Il existe un syndrome méningé bien connu qui englobe toutes les modalités réactionnelles de ces enveloppes, auquel les différents facteurs étiologiques, par l'exagération, l'atténuation ou même l'absence de tel ou tel signe, viennent imprimer leur marque, tantôt assez nettement, tantôt d'une manière si estompée que l'on ne pourrait sans audace invoquer leur influence.

La méningite cérébro-spinale à méningocoques possède ainsi une individualité assez prononcée pour que l'on puisse facilement l'identifier au lit du malade. Mais on conviendra qu'il n'en sera plus de même lorsqu'on se trouvera en présence d'une de ces méningo-épendymites chroniques, exsudatives et adhésives, dites idiopathiques par aveu de notre ignorance.

Les choroïdites n'échappent pas, elles non plus, à cette règle; la membrane vasculaire de l'œil aura des modes réactionnels relativement limités en face du grand nombre d'agents infectieux responsables de son altération; si bien qu'il est permis de parler de syndrome choroïdien pour désigner l'ensemble des manifestations pathologiques apparaissant au niveau de son parenchyme, sous réserve de légères modifications apportées par l'un ou l'autre de ces facteurs en cause et qui pourront donner naissance à quelques formes cliniques étiologiques.

On distinguera ainsi deux grandes variétés d'inflammations choroïdiennes : la choroïdite plastique ou exsudative, et la choroïdite purulente.

Nous ne nous occuperons ici que de la première et sans tenir compte, pour le moment, des nombreuses formes décrites, nous essayerons de dresser un bref tableau du syndrome choroïdien exsudatif en général, d'où il nous sera possible ensuite de dégager plus clairement la physionomie des choroïdites subaiguës exsudatives circonscrites.

Dans une étude séméiologique de choroïdites plastiques, on doit sans doute tenir compte des signes d'atteinte de la membrane elle-même, mais aussi des symptômes dus aux rapports qu'elle contracte avec les organes voisins et qui font partie intégrante de son histoire clinique. On se souviendra donc, qu'elle est en contact intime avec la rétine, le corps ciliaire, les espaces supra-choroïdiens et la papille. Nous examinerons les symptômes subjectifs, puis les objectifs.

Signes subjectifs des choroïdites plastiques en général

Voyons d'abord les *signes subjectifs :* il existe en premier lieu des troubles de la vision, souvent assez mal définis. Ce sont des brouillards gênants, des nuages s'éten-

dant sur les objets sans les cacher, scotome positif qui inquiète le patient par sa persistance.

De la micropsie, ou de la macropsie. impression curieuse que possèdent ces malades de voir les images des objets ou plus petites ou plus grandes qu'elles ne le sont en réalité.

De la métamorphopsie, surtout accusée pour les lignes droites qui semblent brisées, ou les lettres qui prennent des formes anguleuses.

Ces phénomènes traduisent la participation des cellules rétiniennes sous-jacentes disloquées par l'œdème intercellulaire.

Des photopsies ou phosphènes telles que sensations de flammes, d'étincelles blanches ou colorées, réactions lumineuses que l'on explique par l'irritation mécanique de l'épithélium sensoriel de la rétine.

De la myodésopsie ou perception de mouches volantes, s'expliquant par la présence de corps flottants du vitré.

Une diminution du champ visuel correspondant à la zone atteinte par les exsudats; ou bien encore une chute plus ou moins marquée de l'acuité visuelle, si la région maculaire est intéressée.

L'examen montrera des *signes objectifs* de la plus haute valeur.

Les symptômes extérieurs d'inflammation sont rares, bien que parfois la propagation au corps ciliaire ou à l'espace supra-choroïdien les rend manifestes.

C'est essentiellement l'ophtalmoscope qui permet d'observer les lésions choroïdiennes. On découvre ainsi des plages de couleur blanc grisâtre, de taille et de situation variables, légèrement en relief et correspondant à des zones œdémateuses où les cellules mobiles sont venues s'accumuler.

Des taches exsudatives de colloration jaunâtre, aux contours mal définis. On voit à leur niveau les vaisseaux

rétiniens légèrement soulevés. Ces productions peuvent disparaître sans laisser de traces où bien il subsistera, au contraire, une cicatrice aux bords généralement pigmentés, résultant d'un remaniement fibrineux et pigmentaire, mais aussi d'un amincissement de la membrane laissant voir la sclérotique en regard.

Il faut, en outre, signaler les variations de couleur du fond de l'œil provoquées par la congestion de la choriocapillaire, et qui apparaît spécialement dans la région maculaire, d'un rouge anormalement vif par rapport aux zones non atteintes.

A un degré de plus ce processus fluxionnaire donne naissance à des hémorragies qui fusent dans les couches de la rétine.

La papille, lorsque le foyer choroïdien en est assez proche, n'est pas exempte d'altérations, et présente soit un aspect de stase avec des limites indécises, soit un aspect congestif de coloration allant du rose au rouge plus accentué.

Les grandes lignes du syndrome choroïdien plastique étant ainsi définies, nous voici arrivés au centre de notre travail, c'est-à-dire à la symptomatologie propre des choroïdites subaiguës exsudatives et circonscrites d'origine tuberculeuse.

En abordant cette étude, nous n'avons évidemment pas pas la prétention de révéler des signes nouveaux de la souffrance choroïdienne, mais de montrer le groupement particulier des symptômes, qui donne un cachet très spécial à la forme clinique en question.

Les observations, sur lesquelles nous nous fondons pour établir le faisceau symptomatologique de ces choroïdites, réunissent des faits qui, à une lecture rapide, peuvent paraître assez disparates et difficiles à ordonner en un tout homogène; c'est une diversité seulement apparente et qui

provient de ce que les cas rassemblés ont été observés à des stades différents de l'évolution de la maladie.

Enfin, ajoutons que nous avons pris la liberté de joindre à nos propres documents, les observations publiées par M. le Professeur Déjean et M. J. Bigonnet, dans le numéro de novembre-décembre 1942 de « *Montpellier Médical* » sous le titre : « Nouveau cas de chorio-rétinite tuberculeuse de la région maculaire »; et celle de M. L. Genet rapportée à la « Société d'Ophtalmologie » de Lyon, dans la séance du 9 février 1943, elles concordent, en effet, parfaitement bien avec l'ensemble des nôtres, et viennent apporter un appui précieux à nos affirmations.

***

Nous diviserons l'évolution de l'affection en trois stades : une période de début qui sera le stade de congestion ou œdémateux; une période d'état; stade des hémorragies et des exsudats, et enfin un stade cicatriciel.

DEBUT. — Stade de congestion ou œdémateux

Signes fonctionnels

Le premier signe qui, en général, frappe le sujet est une *sensation de brouillard* devant un œil, apparue assez progressivement. Il s'agit d'une sorte de voile qui n'obscurcit pas complètement la vue mais permet seulement d'apercevoir les objets dans un nuage qui en rend les contours imprécis; c'est un « flou » qui les estompe sans les cacher, et s'interpose entre eux et l'œil atteint.

Un interrogatoire serré apprendra d'ailleurs que ce trouble est déjà survenu plusieurs fois auparavant.

Scotome positif, il n'est pas besoin d'examen campimétrique pour le révéler et il existe quelle que soit la dis-

tance où se trouvent les points fixés de l'œil du sujet. Il est intéressant de noter qu'il se manifestera fréquemment d'une façon bien plus marquée dans la vision de près.

Prié de lire les petites lignes d'un texte, il nous apprendra que dans un mot assez long, certaines lettres lui apparaissent moins nettes que d'autres. Ce défaut de netteté constitue au début une gêne des plus désagréables pour le patient. Il s'agit pourtant d'un trouble ordinairement léger et cela d'autant plus que la lésion est fréquemment unilatérale, sauf dans l'observation n° 1 de MM. Déjean et Bigonnet où les deux yeux étaient intéressés.

Signe d'alarme, nous le retrouvons chez la plupart de nos malades qui l'avouent spontanément et décrivent avec maintes précisions, les circonstances au cours desquelles ils s'en rendirent compte.

Avec ce premier symptôme, et en rapport avec lui, apparaît une *baisse de l'acuité visuelle :* elle est plus ou moins sensible suivant la situation de la lésion par rapport à la macula et l'importance du processus congestif.

Elle sera, bien entendu, très vite perçue si l'affection est bilatérale, tandis que dans les choroïdites monolatérales, elle risque parfois de n'être que peu perceptible, et ne mériterait donc qu'imparfaitement sa classification parmi les signes fonctionnels, comme le prouve l'exemple de ce jeune homme (observation n° 6), élève de l'Ecole de Navigation qui, pendant un mois, poursuivit ses études en ignorant la chute de son acuité de l'œil gauche (normale auparavant) à 6/10. Ce cas n'est pas exceptionnel, et beaucoup de malades sont longs à s'apercevoir d'une diminution de vision dont ils se trouvent être les victimes.

Il est toutefois remarquable de constater que cette sensibilité est variable avec les individus, et l'on sait combien certaines personnes sont, au contraire, très vite mises en éveil par une baisse de la vision des plus minimes.

Autre fait curieux, lorsqu'on leur fait lire le tableau, il nous est arrivé de voir des sujets (nous pensons en particulier à l'observation n° 2) diriger leur regard légèrement à côté de la lettre demandée, ils usaient ainsi d'une vision latéralisée, indice d'une lésion du fond de la fovea, ou comme l'écrit Bailliart seuls quelques éléments situés au bord de la région maculaire qui ont été conservés, expliquent cette particularité.

Nous n'avons jamais trouvé d'amaurose. L'acuité la plus faible que nous ayons constatée a été de 1/50e. Les autres s'échelonnent en occupant tous les degrés de l'échelle jusqu'à l'acuité normale, cas de l'une de nos observations.

A côté de ces deux signes fonctionnels capitaux, et qui ne manquent, peut-on dire, jamais à la période de début des choroïdites subaiguës exsudatives d'origine tuberculeuse, nous devons en ajouter un autre que nous appellerons accessoire à cause de sa rareté et consistant dans l'éclosion de *phénomènes douloureux* au niveau de l'œil lésé.

Nous ne trouvons cet élément « douleur » que dans une seule de nos observations; encore ne s'agissait-il pas de manifestations violentes; elles étaient cependant assez accusées pour décider la malade à consulter son ophtalmologiste. L'existence d'un tel élément est d'ailleurs facile à concevoir si l'on se souvient que la choroïde, moins riche que le reste de l'uvée en terminaisons sensitives, n'en est tout de même pas complètement dépourvue, et en outre, qu'au niveau de sa surface externe passent de nombreux nerfs detinés à l'iris et au corps iliaire, pouvant jouer un rôle important dans le mécanisme de ce symptôme.

La faible intensité de la douleur s'explique justement par la pauvreté de la membrane en extrémités sensibles et par l'allure clinique subaiguë de l'affection.

Cette symptomatologie fonctionnelle des choroïdites à leur premier stade (aussi grande sa signification soit-elle), peut orienter le diagnostic, mais ne saurait suffire à l'affirmer. Il convient pour ce fait, d'aller plus avant et de pratiquer un bon examen ophtalmoscopique qui apportera les preuves irrécusables faisant encore défaut.

Signes ophtalmoscopiques

Deux aspects du fond de l'œil, au début de la maladie, sont susceptibles d'apparaître isolément ou simultanément :

La *rougeur* de la choroïde ou un *œdème* localisé.

Etudions d'abord le premier.

L'examen montre une teinte rouge foncé ou brique du segment postérieur comme l'écrit le Pr. Déjean, qui tranche d'une manière très appréciable d'avec la coloration habituelle de cette zone.

Elle affecte la région maculaire ou paramaculaire. Nous avons vu, à propos de la pathogénie, combien était dense la vascularisation à ce niveau, et avec quelle facilité le débit circulatoire physiologique pouvait devenir pathologique. Une cause inflammatoire minime suffit pour lui faire franchir le point critique, et la stase sanguine au niveau du foyer congestif contribuera à donner à la région en question cette coloration rouge foncé caractéristique. On ne saurait trop insister sur la valeur de ce signe au point de vue diagnostic, souvent seul témoin objectif de la souffrance choroïdienne. Témoin sûr lorsqu'*on a réussi à la déceler*, on ne dissimulera certes pas la difficulté de cette *découverte*. On risque, en effet, de s'égarer aisément sur une fausse piste à cause de la couleur physiologique rouge vif de la macula due à cette densité vasculaire, dont nous parlions plus haut, et remarquable précisément chez les individus jeunes. Est-il alors raisonnable, dira-t-on, de s'attacher uniquement à une légère modification

de teinte de la fovea ? A cela, on répondra qu'il existe un contexte fonctionnel venant orienter l'observateur vers la recherche de ce symptôme, et transformer en certitude ce qui n'était encore dans son esprit qu'un soupçon.

Rappelons, en passant, le rôle joué par la nature de la source lumineuse utilisée et que les rayons à longues ondes feront paraître le fond d'œil plus rouge que le rayon à ondes courtes.

On signalera, enfin, une autre embuche possible, constituée par la pigmentation de l'épithélium rétinien, variable avec les sujets et dont l'intensité risquera de masquer une inflammation choroïdienne.

En réalité, et bien que nous ayons insisté à dessein sur les difficultés d'une appréciation reposant sur des nuances de teinte, il n'en demeura pas moins que pour un praticien averti, une zone limitée de couleur rouge-brique faisant un contraste marqué avec le fundus environnant, ne saurait passer inaperçue.

Le doute n'est plus permis, lorsque coexiste près de cet endroit anormalement coloré, une région œdémateuse, comme on peut en lire la description dans une des observations; et ceci nous amène à parler de l'autre symptôme objectif de la période de début.

Il s'agit d'un *trouble nuageux* occupant une zone choroïdienne, généralement maculaire ou péripapillaire. L'aspect floconneux bien particulier de cet œdème mérite qu'on y insiste tant soit peu.

On remarque, tout d'abord, qu'il soulève manifestement la rétine, et les vaisseaux à son niveau font un coude fort apparent. Ce détail doit être examiné au moyen de l'ophtalmoscope électrique à image droite, susceptible, par ailleurs, de donner la valeur métrique du relief. On aura alors l'impression d'un gonflement localisé de la choroïde, aux bords estompés et dessinant une courbe sinueuse, dont la teinte blanc grisâtre ou laiteuse rappelle assez

bien ces flocons de nuages qui tranchent sur un ciel uniformément coloré.

L'imbibition assez faible dans certains cas, n'intéresse en général que les couches externes de la rétine, comme on peut s'en apercevoir en considérant les vaisseaux qui, malgré leur coude, gardent toute leur netteté et leur reflet brillant. A un degré de plus, artères et veines semblent noyées dans l'œdème, puis surgissent plus loin pour redescendre vers une rétine normale.

Le diamètre de cette zone cotonneuse, irrégulièrement circulaire, mesure de 1 à 3 millimètres environ; il n'est pas exclu qu'il puisse atteindre de plus grandes dimensions.

Parfois la lésion localisée à la région péripapillaire diffuse circulairement autour de la papille. Les bords de celle-ci sont flous, les vaisseaux cachés par l'œdème font immanquablement porter le diagnostic de stase papillaire, comme dans l'observation numéro 9 où seule l'évolution a été susceptible d'éclairer l'Optalmologiste sur la cause de cette altération de la papille, en montrant ultérieurement qu'il s'agissait d'une choroïdite péripapillaire; la présence de précipités de cyclite à la face postérieure de la cornée est venue apporter la preuve définitive.

Un tel aspect révèle la présence d'un foyer inflammatoire choroïdien, accompagné cette fois-ci d'un engorgement vasculaire. La vaso-dilatation entraîne la diapédèse et l'issue de sérosité qui envahit le parenchyme de la membrane. Mécanisme favorisé par l'irritation de l'endothélium de la chorio-capillaire due aux poisons tuberculeux. Il en résulte, lorsque l'œdème est assez considérable, une infiltration séreuse qui remplit les mailles du tissu et gagne le stroma des autres couches. L'épithélium pigmentaire, barrière trop fragile, est traversé, et la rétine absorbant le liquide inflammatoire s'imbibe elle aussi sans qu'il y ait décollement. Au niveau de la surface externe le pro-

cessus est par ailleurs trop discret pour atteindre l'espace supra-choroïdien et dissocier les lamelles sclérales.

Nous le répétons, ce n'est qu'une choroïdo-réaction localisée et passagère. Au point même que les choses peuvent en rester là et l'évolution, sous l'effet du traitement dont nous parlerons plus loin, se faire vers la résolution du processus œdémateux sans arriver au stade suivant ou exsudatif, comme nous avons pu le voir en deux occasions. Le nuage se dissipe alors rapidement; en quelques jours, il fond littéralement, et tandis que la tache opaque s'éclaircit, son diamètre diminue. Il arrive aussi qu'en se remaniant si énergiquement, la forme des lésions se modifie et de circulaire qu'elle affectait auparavant devenir allongée, étirée dans l'une ou l'autre direction. La couleur rouge de la chorio-capillaire se dégage progressivement, en même temps que le reflet habituel de la rétine en cet endroit réapparaît dans le faisceau de lumière.

Parallèlement à cette marche favorable et venant la confirmer, l'acuité visuelle du sujet remonte de jour en jour pour atteindre une vision convenable.

La terminaison à cette période surviendrait donc dans un court délai sans séquelles visibles à l'ophtalmoscope, et serait le fait d'une choroïdite des plus bénignes.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'affection au lieu d'arrêter si vite son cours, gagne fréquemment le second stade ou période d'état.

*
**

PERIODE D'ETAT

Stade des Hémorragies et des Exsudats

Elle apparaît trois semaines ou un mois après le début de l'affection.

C'est souvent à cette période que l'on voit seulement les malades, car, nous l'avons noté, les symptômes fonctionnels précédemment décrits, risquent, étant donné leur faible intensité, de passer inaperçus des sujets. Un léger brouillard, une baisse de l'acuité visuelle d'un seul côté, aussi graves que puissent être ces indices sont bien des fois négligés par ceux qui les éprouvent. Tout autre est l'effet produit par le nouveau signe qui marquera de son sceau inquiétant le deuxième stade de la maladie. Bien qu'il soit peu courant, il convient tout de même de le mentionner.

Signes fonctionnels

L'existence de *mouches volantes* revêt un caractère de ténacité, qui ne laisse de rendre vite soucieux celui qui les perçoit. Leur nombre est variable, et l'on pourrait en dire autant de leur forme et de leurs dimensions. Les circonstances de leur traversée de l'axe visuel se répètent avec assez de régularité; en général, elles surgissent lorsque le malade effectue de brusques mouvements du globe, et deviennent alors visibles au cours de leur trajet irrégulier, jusqu'au moment où elles arrivent à la hauteur du bord inférieur de la pupille. Le fait de regarder une surface claire et unie aide à leur apparition.

Bientôt le trouble va s'aggraver, et les points noirâtres seront encore plus foncés; leur nombre augmentant aussi, il s'agit maintenant d'un ruban opaque ou d'un chapelet de petites taches, qui serpenteront d'une manière obsédante. Pour peu qu'elles aient à faire à un hôte ayant tendance à une certaine névropathie, les mouches volantes, le feront vite glisser dans une véritable hypocondrie, complication des plus fâcheuses.

En regardant le fond de l'œil avec l'optalmoscope ou mieux en inspectant le vitré avec la lampe à fente, on

peut quelquefois « objectiver » ces phénomènes entoptiques, et apercevoir des points grisâtres ou brillants diffractant la lumière.

Ce symptôme commun à plusieurs causes, a ici une signification des plus claires. Il répond à une immigration d'abord de leucocytes, puis de lymphocytes et de plasmocytes dans le gel vitréen, qui s'explique par la congestion choroïdienne à laquelle s'ajoute le plus souvent une participation ciliaire.

La résorption des corps étrangers vitréens est très lente; elle demande de nombreux mois, en général, malgré un traitement actif. Dans certains cas, les malades ne peuvent arriver à s'habituer à leur incommodité.

Il est remarquable, d'ailleurs, de constater la persistance de ces troubles, tandis que les désordres choroïdiens qui les ont engendrés sont depuis longtemps « refroidis », et parvenus au stade cicatriciel de l'évolution.

Signes Ophtalmoscopiques.

Puisque nous en sommes venus à prendre l'ophtalmoscope pour examiner les opacités du vitré, profitons-en pour étudier les lésions du fond de l'œil à cette période d'état.

Hémorragies

Rares, si nous pouvons en juger d'après le petit nombre d'observations dont nous disposons, et qui ne nous en fournissent qu'un seul exemple, ces hémorragies seraient l'aboutissant du processus de congestion vasculaire précédemment décrit; il ne s'agirait que de petits points hémorragiques dus probablement à des altérations endothéliales par les toxines microbiennes, de petites lésions interstitielles qui ne sauraient prendre de vastes propor-

tions. Peut-être doit-on faire appel, en outre, à une tendance hémogénique favorisante, tellement fréquente actuellement, où des carences alimentaires de toutes sortes engendrent une pathologie inhabituelle, en créant de nouveaux symptômes ou en accentuant des manifestations morbides déjà connues.

Les hémorragies sont situées dans les mêmes zones maculaires et péripapillaires où se produisent ordinairement les choroïdo-réactions, et rien ne permet de les distinguer autrement des petits raptus vasculaires dus aux autres causes infectieuses.

Nous ne nous attarderons pas davantage sur ce symptôme pour en arriver à la lésion primordiale constituée par la production exsudative.

Exsudats

Nous retrouvons ces formations chez la plupart de nos malades; elles aident à caractériser la forme clinique que nous essayons de dégager. A vrai dire, on les rencontre dans beaucoup de choroïdites, mais leur apparition, survenant après le gonflement œdémateux, et les autres signes décrits, prend ici une allure un peu particulière qui semble tout de même conférer aux choroïdites subaiguës exsudatives et circonscrites d'origine tuberculeuse un cachet original.

L'œdème est, en effet, secondaire à un foyer choroïdien et dissimule ce dernier au début de l'affection; mais au bout de quelques semaines, il se dissipe, la rétine redevient transparente et l'on peut alors voir la plaque exsudative, stigmate irrécusable de l'inflammation choroïdienne.

Son siège, nous le connaissons déjà puisqu'il est identique à celui de l'œdème.

Sa forme, évidemment variable, échappe à toute description, mais le plus souvent elle paraît ovalaire et chez

plusieurs sujets le grand axe de cet ovale était horizontal. Toutefois, la plaque peut être étirée de différents côtés et revêtir une apparence découpée et déchiquetée, comme une tache d'encre sur du papier.

Ses dimensions oscillent autour de celles d'une papille, ou bien il s'agira de petits exsudats longeant les vaisseaux, comme dans une observation du Professeur Dejean. De telles variations sont en rapport avec le siège de la formation qui peut se trouver autour des artérioles para-capillaires, et produire de petits placards; ou bien autour des grosses artères, ce qui donnera lieu à des lésions plus étendues.

La couleur de la plaque varie du blanc au jaune; dans l'observation n° 11, elle présentait un aspect mixte blanc et noir. En général, elle affecte pourtant la teinte chamois qui se détache remarquablement sur le fond d'œil environnant. Cette coloration, que l'on voit si fréquemment, provient en partie de l'épithélium pigmenté qui subit des remaniements histo-pathologiques considérables. Elle est aussi en relation avec l'abondance de la sérosité que le foyer choroïdien laisse filtrer, et qui constitue une sorte d'écran grisâtre s'interposant entre le foyer lésionnel et l'œil de l'observateur; au-dessous d'elle, en effet, des transformations de la membrane vasculaire vont avoir lieu, portant principalement sur des dégradations pigmentaires, d'origine inflammatoire; le pigment se décolore, ou, au contraire, se rassemble en petits amas foncés. La teinte rosée des capillaires vient compléter la gamme chromatique de ces différents éléments colorés. L'ensemble donne à la plaque exsudative un ton généralement jaunâtre, mais on saisira facilement que d'autres combinaisons colorées, soient susceptibles de se produire; témoin, la tache mixte blanc et noir qui procède justement des deux mécanismes de décoloration et de surcoloration.

Par rapport à la surface rétinienne, le placard est souvent en relief, comme on peut s'en rendre compte en suivant un vaisseau qui forme un coude à son contact. Il y a donc une élevure en avant de la rétine qui n'est jamais très considérable. Cette saillie provient de l'accumulation séro-fibrineuse à l'intérieur du parenchyme choroïdien; si l'infiltration est plus discrète, l'élevure est inapparente.

En résumé, l'exsudat est un dépôt séro-fibrineux se présentant sous l'aspect d'une tache généralement jaunâtre et circonscrite; il occupe souvent la région maculaire, et situé dans le parenchyme de la membrane, il traduit une réaction de la choroïde aux toxines tuberculeuses.

Précipités de descemétite

C'est un symptôme que l'on a trouvé plusieurs fois, grâce à l'examen systématique au biomicroscope. Dans un cas, ce signe a même permis de porter un diagnostic particulièrement délicat où un œdème de la papille en avait imposé pour une stase papillaire.

On voit, collés à la face postérieure de la cornée, des dépôts grisâtres occupant la partie inférieure de la membrane transparente et généralement disposés en secteurs.

N'étant jamais d'une étendue très considérable ils vont rarement en hauteur jusqu'à la partie moyenne ou supérieure de la cornée; preuve, soit dit en passant, de la faibles intensité de la crise inflammatoire ciliaire.

Il n'en demeure pas moins que la présence de ces débris cellulaires ou fibrineux indique une participation du corps ciliaire à l'inflammation, chose qui paraît évidemment contradictoire avec l'idée que nous nous faisons de ces choroïdites, c'est-à-dire de réactions très localisées et bénignes. Mais, il reste à savoir si la constatation de quelques dépôts de Descemétite, sans trouble du parenchyme cornéen et de l'humeur aqueuse, sans infiltration appré-

ciable de l'iris et sans modifications tensionnelles, disparaissant rapidement et ne laissant aucune trace, il reste à savoir si une telle participation peut infirmer la conception proposée d'une forme localisée à une zone choroïdienne assez éloignée du corps ciliaire. S'agit-il d'une extension de l'inflammation, et comment expliquer alors que l'on ne puisse voir qu'une seule plaque choroïdienne circonscrite, ou d'une coexistence de deux foyers dont l'un antérieur est inapparent ? Quoiqu'il en soit, il n'est question là, que d'un signe accessoire, puisque nous le retrouvons seulement dans un petit nombre d'observations; sans le négliger, certes, on ne peut qu'être frappé par la discrétion de ses manifestatons s'opposant à celles constatées dans les choroïdites diffuses. D'où la conclusion : la présence d'un pointillé de Descémétite signifie sans doute, que le sujet est atteint d'une choroïdite moins bénigne que l'on était en droit de le supposer par la seule présence d'un exsudat choroïdien, et mérite une surveillance plus sérieuse.

L'acuité visuelle du malade pendant la période d'état qui dure un minimum de quinze jours, reste toujours au bas de la courbe, et n'a guère de tendance à remonter que vers la fin de ce stade, c'est-à-dire environ un mois et demi après le début de l'affection. Ce délai est, bien entendu, variable avec les sujets. On arrive alors à la troisième période de la maladie.

⁂

STADE CICATRICIEL OU DE TERMINAISON

Il est annoncé essentiellement par l'ascension progressive de l'acuité visuelle, et un changement dans l'image ophtalmoscopique de la lésion.

On observe tout d'abord un aplatissement de l'élevure qui, nous l'avons vu, caractérisait l'exsudat choroïdien.

Cet affaissement est assez frappant, et marque la régression du processus inflammatoire sous l'influence des éléments de défense. Les vaisseaux reviennent sur le même plan et suivent de nouveau un trajet rectiligne.

C'est un premier pas vers le stade cicatriciel.

Mais avant d'aborder l'étude des cicatrices, il convient de signaler l'absence éventuelle de toute séquelle de cette nature lorsque la maladie a été bénigne et rapide (voir observation n° 2).

La désorganisation de la choroïde n'a pas eu le temps de se produire et l'exsudat s'est entièrement résorbé, ne laissant aucune trace de son séjour dans le parenchyme de la membrane. Le fond d'œil est littéralement nettoyé, et plus rien ne s'oppose à la restitution de la faculté visuelle dans son intégrité, car les éléments rétiniens n'ont pas été touchés, ou si modestement que la perturbation n'en est guère sensible.

Ce sont donc les cas les plus favorables, mais nous ne sommes pas en mesure d'en indiquer la fréquence.

Selon l'aspect de la plaque de choroïdite, et l'importance de l'inflammation, on distingue plusieurs types de séquelles cicatricielles.

1° Cicatrices pigmentaires pures.

Tache d'un noir très foncé et contrastant avec le fond rouge environnant, la cicatrice pigmentaire marque le passage d'une inflammation minime. Le pigment peut avoir plusieurs origines : la première est hématogène. Lorque le sang s'est extravasé, et a fait irruption dans les tissus voisins, l'hémoglobine s'est altérée, et sa dégradation a entraîné la formation de pigment. Mais ce dernier n'offre pas une coloration semblable à celle observée dans les cicatrices en question; elle affecte plutôt une teinte marron, c'est-à-dire plus pâle.

La deuxième source est constituée par l'épithélium pigmentaire dont les cellules subissent une excitation, et prolifèrent sous l'effet de l'inflammation. Il se produit des remaniements profonds à la suite desquels les grains abondamment chargés de fuschine, viennent occuper l'emplacement de la tache atrophique.

C'est le fait d'une atteinte relativement sévère de la chorio-rétine, mais là encore la cicatrice revêt une couleur gris foncé, et non pas noire.

Il reste une troisième explication. Elle fait intervenir le pigment choroïdien et non plus rétinien. Les mélanocytes, en effet, totalement différents des cellules à lipochrome, offrent une coloration d'un noir très accusé. On sait d'ailleurs que la pigmentogénèse choroïdienne s'établit à partir des chromatoblastes qui entourent les artérioles; elle est absolument indépendante de la formation pigmentaire des cellules de la rétine.

Une telle disposition périvasculaire favorise l'excitation de ces éléments par les toxines hématogènes, même quand il ne s'est produit qu'une réaction congestive discrète.

Il n'y aurait donc pas de participation rétinienne et seule la choroïde aurait été touchée par les modifications dues à la fluxion.

2° Cicatrices tigrées.

C'est une étape de plus en profondeur. La tache atrophique est maintenant formée d'un assemblage de zones blanchâtres, séparées par des amas foncés. Les dessins très divers représentent des figures policycliques où les piquetés noirs et blancs s'entremêlent sans ordre et en toutes proportions.

Il faut encore en chercher le sens dans une prolifération chromatoblastique, mais peut-être aussi dans une propagation à la chorio-capillaire et à l'épithélium pigmen-

taire qui apporterait une certaine contribution à la formation de la cicatrice. Cette part est, du reste, assez mal élucidée, et le rôle respectif que viennent jouer chromatoblastes et cellules à lipofuschine n'est pas clairement démontré.

3° Tache atrophique décolorée.

Séquelle la plus sévère des choroïdo-réactions, la tache atrophique offre à l'ophtalmoscope une teinte blanc-grisâtre, quelquefois très claire et brillante; elle parait excavée, bien limitée et généralement ovalaire; de plus, elle est souvent bordée d'un fin liseré pigmentaire. C'est une conséquence peu fréquente des choroïdites subaiguës exsudatives que l'on trouve colligée dans les observations attenantes.

La destruction choroïdienne a été cette fois quasi-totale; la couche des gros vaisseaux et le tissu intervasculaire ont complètement disparu, comblés par du tissu conjonctif cicatriciel, lequel, on le sait, est l'aboutissant de toute inflammation longtemps prolongée quel que soit l'organe où celle-ci se manifeste.

La couleur blanche avec reflet brillant n'est autre que celle de la sclérotique mal cachée par la prolifération conjonctivale. Au contraire, une teinte grise témoigne d'un comblement plus important.

Sur les bords de la cicatrice, le liseré pigmentaire qui en fait complètement le tour, ou bien qui se limite à un bord, indique une migration des éléments colorés par l'intermédiaire des cellules de Muller. A ces ourlets noirs, Axenfeld a donné le nom de « zones d'union épithélio-névroglique ».

Il n'est pas rare, en outre, de voir au milieu de la tache des cordons blancs, squelettes de vaisseaux choroïdiens oblitérés.

On concluera de ces aspects du fond de l'œil, et de leurs conséquences histologiques que la plupart des foyers inflammatoires choroïdiens aboutissent à une atrophie plus ou moins accentuée; le mode mineur étant le plus courant.

Signes généraux

L'examen ne doit pas se limiter à l'appareil visuel, et l'Ophtalmologiste, poussant plus loin ses investigations, recherchera soigneusement les stigmates d'une imprégnation tuberculeuse.

Rien que la physionomie du malade contribue parfois à orienter le diagnostic. Ces sujets appartiennent souvent à un type humain dit « lymphatique » ayant une manière spéciale de réagir vis-à-vis de l'infection bacillaire, et chez lesquels Marfan a souligné la fréquence de l'hyperplasie ganglionnaire et des tissus lymphoïdes.

Au point de vue morphologique, ils paraissent, ou bien maigres offrant des variations importantes de poids dues à un déséquilibre vago-sympathique, ou bien faussement adipeux, bouffis et pâles, ils répondent assez bien au type hyper-hypoexcitables de Corman et Albeaux-Bernet.

On peut facilement découvrir chez eux des troubles endocriniens, notamment hypophysaire et thyroïdiens, qui leur donnent ce caractère très spécial d'instabilité réactionnelle, fréquemment rencontré.

L'insuffisance hépatique est si courante qu'il n'est guère permis de lui accorder une valeur excessive; mais chez ces « lymphatiques » elle explique leur tendance à faire des accidents allergiques par la difficulté où se trouve le foie de remplir son rôle antitoxique et de briser les grosses molécules protidiques, qui, lancées dans la circulation, provoqueront toutes sortes de troubles asthmatiformes.

Autre fait remarquable : leur résistance bien connue aux formes *graves* de la tuberculose.

En lisant les obervations, on ne découvrira pas un seul foyer pulmonaire évolutif ou autre localisation sérieuse de la maladie. Un malade présente une diminution du murmure vésiculaire, unique symptôme objectif, n'ayant du reste rien de pathognomonique.

La radiographie pulmonaire n'a permis de voir que des adénopathies hilaires, dont on connaît maintenant la difficulté d'interprétation; il s'agirait là fréquemment de dilatation vasculaire et non d'adénite médiastine, comme on le croyait autrefois.

En plusieurs occasions, on a trouvé une atteinte pleurale antérieure qui fut une pleurésie franche pour l'une, et une pleurite pour d'autres.

Un examen général poussé est donc nécessaire pour découvrir les moindres traces d'une imprégnation bacillaire, qui permettront d'orienter un diagnostic hésitant. Complété par de bonnes radiographies pulmonaires, on pourra, le cas échéant, déceler la cicatrice d'un complexe ganglio-pulmonaire primaire, des images de « tramite initiale », ou des modifications diaphragmatiques.

Tous ces signes soigneusement recherchés serviront à éclairer les manifestations oculaires, jusque-là difficiles à classer.

*
**

SIGNES DE LABORATOIRE

Cuti-réaction

La technique en est connue; on fait deux séries de scarification cutanée, l'une servira de témoin, tandis que sur l'autre, on déposera une goutte de tuberculine. Si elle est positive, on voit apparaître au bout de vingt-quatre heures, souvent plus tôt, une macule, puis une papule rosée.

Elle indique alors indubitablement que l'organisme est infecté par des bacilles de Koch.

Positive, elle peut l'être moyennement ou fortement d'après les dimensions de la papule qui varieront de quatre millimètres à deux centimètres cinq.

En outre, dans les réactions ultra-positives, il se produira une phlyctène comme nous l'avons observé plusieurs fois.

La semaine suivante, tout rentre dans l'ordre et il ne persiste plus qu'une mince croûte qui tombera peu après.

Dans les tuberculoses atypiques, et en particulier dans les choroïdites subaiguës, exsudatives, les réactions sont presque toujours fortement positives, indice d'une hypersensibilité à la tuberculine.

Négative, elle signifie que l'organisme est vierge de bacilles ou bien qu'étant infecté, il ne réagit pas à l'incitation spécifique.

Plusieurs motifs sont à invoquer : La cuti n'a pu déclencher la réaction, ne possédant pas une dose de tuberculine assez forte. Il suffit alors de pratiquer une intradermo-réaction de Mantoux à la dose de 1 mg. (la quantité du produit agissant dans la cuti-réaction de Von Pirquet étant de l'ordre de 1/100e de mg.) pour la voir apparaître.

Dans un récent article, E. Arnould souligne qu'elle permet de retrouver dix à vingt réactions positives chez cent sujets à cuti négative.

Quelques fois, l'intra-dermo-réaction reste elle-même négative transitoirement; elle n'est que retardée comme Bezançon, Genevrier et Maclouf l'ont bien montré chez des malades présentant des signes indubitables de tuberculose active, et ne devient visible que sous l'influence d'une cause fortuite venant modifier l'état organique de l'individu.

Enfin, certaines affections, telles que la rougeole, la coqueluche, la grippe, etc..; auxquelles ont doit ajouter divers troubles endocriniens, viennent contrarier la réponse cutanée à la tuberculine. Le rôle du surmenage et des rayons ultra-violets sur la peau joue dans le même sens.

A l'inverse, d'autres auteurs et en particulier Marc Weiss ont prétendu que les cuti-réactions répétées sur une même zone cutanée, pouvaient devenir une cause d'erreur : « la sensibilisation exercée localement par la tuberculine les rend trop précoces, trop fortes et même dans certains cas d'anergie indûment positives ».

On a, depuis, essayé de rechercher le mécanisme des cuti-réactions.

Dans une communication à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, au mois de Février 1943, A. Breton et A. Guidoux ont fait une mise au point de cette question.

Deux facteurs sont nécessaires pour qu'une cuti-réaction devienne positive :

1° Un facteur spécifique qui répond à l'action spécifique de l'allergène sur la peau.

2° Un facteur non spécifique qui est le résultat des réactions vasomotrices non spécifiques déclenchées par le produit.

Le premier resterait inapparent si le second ne se déclanchait pas. Il en résulte que divers agents pharmacodynamiques peuvent atténuer ou renforcer une cuti-réaction à la tuberculine.

Parmi eux, l'histamine augmente la sensibilité des réponses : « elle serait libérée in situ, et son intervention découlerait de ses propriétés bien connues ».

Les preuves directes de cette action que de nombreuses techniques ont essayé de mettre en lumière ne sont pas très probantes. Par contre, les preuves indirectes à l'aide

de l'anti-histaminique de synthèse (2.339 R.P.) semblent beaucoup plus démonstratives.

Sans entrer dans le détail des expériences, il est intéressant d'en mentionner les résultats : « l'anti-histaminique de synthèse introduit dans le derme empêche ce derme de subir l'action des substances libérées localement au cours de l'allergie bacillaire sous l'influence de la tuberculine ». Par l'effet de sa seule présence, des cuti-réactions risquent d'être retardées de plusieurs jours dans leur apparition.

Voilà donc des notions récemment acquises, qui permettent de mieux comprendre les réponses si paradoxales quelquefois, des réactions cutanées.

Malgré les exceptions que l'on vient de voir, la C.R. garde donc toute sa valeur et avec Max Fourestier, on concluera :

« Allergie cutanée tuberculinique = tuberculisation, et à plus forte raison tuberculose ».

Séro-floculation de Vernes à la résorcine

Le fait de mélanger le sérum humain à certains corps solubilisés ou en suspension, provoque une floculation dont le rythme et l'abondance obéissent à des facteurs déterminés.

Un appareil très sensible, le photoptomètre de Vernes permet de déceler l'apparition du trouble le plus minime et d'en mesurer le degré, que l'on exprime en indice optique.

Pour le sérum des tuberculeux, le réactif employé étant la résorcine, les chiffres s'échelonnent de zéro à cent, avec trente comme seuil critique. Au-dessus de trente, la tuberculose serait certaine. Entre 14 et 30, la réaction est suspecte. Au-dessous de 14, elle est négative.

En réalité, ces chiffres sont susceptibles de telles variations, sous l'influence de tant de causes mal établies, que la valeur des résultats en souffre.

Des études intéressantes ont été publiées sur la séro-floculation dans le diagnostic des tuberculoses pulmonaires et chirurgicales.

Il ressort, en particulier, que chez 20 % de bacillaires avérés, le Vernes est resté au-dessous de 30.

Mais tous les auteurs s'accordent à lui reconnaître une certaine valeur au point de vue pronostic et recommandent de faire pratiquer plusieurs fois la réaction afin de dresser une courbe photométrique où l'on suivra l'évolution de la maladie, et grâce à laquelle on pourra contrôler la « fixité des guérisons apparentes » (Paillard).

En ophtalmologie, les travaux à ce sujet sont trop peu nombreux pour en tirer des conclusions de quelque poids.

Lorsque l'indice optique dépasse 30, le diagnostic de tuberculose oculaire est confirmé d'une façon sérieuse, tandis qu'un chiffre inférieur à ce seuil ne permet pas de conclure dans l'un ou l'autre sens.

Les malades faisant l'objet de nos observations ont presque tous subi cet examen. Un seul s'est montré franchement positif avec un I.O. de 58.

Il est possible que dans cette variété très spéciale de tuberculose, les réactions sérologiques montrent moins de sensibilité que dans les autres formes de la maladie.

Mais puisque nous avons à notre disposition un « test » si facilement praticable et qui, s'il est positif, possède une certaine valeur diagnostique et pronostique, on ne doit pas le négliger.

Sédimentation des hématies

On la recherche par divers procédés, notamment celui de Westergreen.

La vitesse de sédimentation est très accélérée au cours de nombreuses affections et entre autres de la tuberculose. Les chiffres la traduisant sont notés à intervalles déterminés; il est alors possible de tracer la courbe des vitesses de sédimentation.

Chez l'homme normal, on trouve 3 mm. après une heure, 9 mm. au bout de deux heures et 55 mm. à la vingt-quatrième heure. Chez la femme, on aura respectivement 7 mm., 12 mm. et 55 mm.

Cette épreuve pratiquée chez quelques-uns de nos malades n'a pas donné les résultats attendus.

Plusieurs auteurs cependant la prônent en ophtalmologie : Frisch et Pillat pour le diagnostic des iritis nodulaires, et Werdenberg, de Davos, qui l'a utilisée avec profit.

Il nous paraît donc raisonnable, en ne tenant pas cet examen pour négligeable, et en se fiant à ceux qui l'ont essayé avantageusement, de le faire pratiquer le plus souvent possible dans les choroïdites subaiguës suspectes de bacillose.

Quant aux autres examens de laboratoire, et en particulier les examens hématologiques, sur lesquels on a insisté récemment, il ne semble pas nous apporter, dans cette forme de bacillose, des renseignements susceptibles d'orienter le diagnostic.

***

EVOLUTION

Favorable dans la grande majorité des cas, elle est intimement liée, on le conçoit, à la récupération de l'acuité visuelle qui remonte dans la règle au bout d'un à deux mois de traitement, c'est-à-dire à la fin de la période d'état.

Tout rentre dans l'ordre au bout de trois ou quatre mois après le début de l'affection.

L'allure discrète sans réaction intempestive; la durée relativement brève de la maladie concoure à lui donner un caractère subaigu bien spécial, pouvant servir à la différencier des autres formes de choroïdites tuberculeuses.

La lecture des observations nous enseigne cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi, et l'affection, que l'on croyait définitivement jugulée, est susceptible de réapparaître dans un délai variable du même côté que la précédente atteinte.

De semblables rechutes qui, dans certains cas, n'auraient pas une trop lourde signification sur le plan visuel, seraient, par contre, d'assez fâcheux augure au point de vue général, en révélant l'imprégnation profonde du sujet et son incapacité à la surmonter.

On remarquera, en outre, en parcourant les observations, avec quelle fréquence les malades qui en font l'objet présentèrent des syndromes rattachables à la même étiologie, telles que bronchites à répétition, poussées ganglionnaires ou crises rhumatismales.

Il n'est donc pas interdit de penser qu'il y aurait là des alternances morbides, ayant la même origine que les choroïdites. Leur apparition doit rappeler au spécialiste que la maladie générale dont l'atteinte choroïdienne ne constitue qu'un symptôme est loin d'être guérie et qu'une récidive au niveau de la membrane vasculaire de l'œil est toujours à craindre.

⁂

PRONOSTIC

Le pronostic des choroïdites subaiguës exsudatives se dégage de ce que nous venons de dire au sujet de l'évolution.

Réaction bénigne en soi, la choroïdite pourra cependant avoir des conséquences fâcheuses pour l'avenir visuel de l'œil, suivant sa localisation et l'importance des désordres rétiniens adjacents.

L'ascension progressive de l'acuité visuelle constitue l'élément principal de ce pronostic favorable, et sa récupération totale et définitive confirme la bénignité de l'affection.

Deux facteurs viennent pourtant assombrir ce pronostic : la constatation d'un précipité de Descémétite et la tendance aux récidives que manifestent certains sujets.

Nous savons à quoi il faut s'en tenir pour le premier : On doit le considérer comme un élément de gravité sans toutefois abandonner l'espoir d'une récupération fonctionnelle notable.

Pour le second facteur, on envisagera d'abord le pronostic visuel qui risque de se trouver compromis par des altérations répétées de la membrane nourricière pouvant entraîner à la longue une amblyopie importante et durable.

On ne doit pas perdre également de vue l'état général du sujet. La reproduction de ces accidents montre, en effet, que sa « santé est dans un état d'équilibre précaire, que les influences les plus légères, des fatigues, des causes morales suffisent à rompre » (Jacquelin).

Il importe de bien savoir que ces malades, n'arrivant pas à vaincre leur infection, sont très capable de faire une complication tuberculeuse grave, éventualité redoutable, que l'ophtalmologiste peut souvent prévoir et contre laquelle il doit, par conséquent, lutter sans tarder.

***

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif.

Il n'est pas facile à établir, et cela pour plusieurs raisons.

En premier lieu, la difficulté vient de ce que l'on observe rarement la succession des symptômes tels que nous les avons décrits; les malades se décidant à consulter leur oculiste longtemps après le début de l'affection. Ce dernier n'a qu'une vue partielle du tableau clinique, et il lui est alors malaisé de reconstituer le faisceau symptômatique de l'atteinte choroïdienne.

Aucun des signes n'est pathognomonique et ne permet d'affirmer la lésion ou tout au moins son origine.

En second lieu, l'absence éventuelle de tout stigmate classique de bacillose ou d'antécédents bacillaires excuse l'hésitation du médecin à porter un diagnostic, que seule l'évolution confirmera parfois.

Enfin, la négativité ou la faible positivité des réactions cutanées, pour les motifs que nous avons indiqués, rend fragile une affirmation de tuberculose que cette preuve catégorique n'appuie pas.

Il convient cependant d'examiner les faits d'un peu plus près avant de songer à un autre diagnostic.

Un œdème bien localisé dans la région maculaire ou péripapillaire, auquel succède un exsudat de couleur jaune chamois, accompagné d'une baisse sensible de l'acuité visuelle, s'il ne traduit pas expressément une étiologie tuberculeuse doit cependant orienter fortement le diagnostic vers cette hypothèse, et pousser le clinicien à demander aux examens complémentaires les preuves qui lui manquent encore.

Une cuti-réaction fortement *positive* viendra lever ses derniers doutes et emporter son adhésion pour une origine bacillaire.

Si toutefois la cuti n'était que moyennement ou faiblement positive, un autre moyen resterait pour mettre en lumière l'étiologie envisagée : nous voulons parler de l'*épreuve du traitement* qui apportera la confirmation cherchée.

Encore faut-il s'entendre sur la médication envisagée. Les anti-infectieux banaux : Iodaseptine, salycilée, cyanure ou autres, n'ont aucune action sur le syndrome, si ce n'est peut-être une rémission passagère. On emploiera seulement des agents thérapeutiques spécifiques, c'est-à-dire l'antigène méthylique de Nègre et Boquet ou le vaccin de Vaudremer; nous n'avons pas l'expérience de la tuberculinothérapie.

Il est alors remarquable de voir avec quelle rapidité le sujet récupère une acuité visuelle convenable, à la suite d'un traitement bien conduit.

On élèvera, sans doute, des objections sur la spécificité de ces produits, en assimilant leur action à celle des thérapeutiques de choc : protéinothérapie, pyrétothérapie, etc... A cela, on répondra aisément que de telles médications utilisées dans les choroïdites tuberculeuses n'ont aucune efficacité, et que de plus l'antigène méthylique ou le V.A.V. agissent fréquemment sans provoquer d'élévation de température.

Cette critique ne peut donc être retenue, et l'épreuve du traitement doit être considérée comme un des meilleurs éléments de diagnostic, si ce n'est le plus solide.

Avant de clore ce paragraphe, il nous faut parler d'un dernier et récent élément de diagnostic que nous devons à un auteur soviétique E.-J. Oradoskaia, et qu'il nomme « la réaction focale campimétrique ». Voici en quoi elle consiste.

Dans les choroïdites tuberculeuses, l'injection sous-cutanée de doses minimes de tuberculine provoque un agrandissement de la tache aveugle dont le degré est lié à la dose de tuberculine employée, ainsi qu'à la réactivité du foyer choroïdien.

De plus, fait intéressant pour nos choroïdites atténuées, un tel phénomène se produirait même lorsque l'affection n'est pas perceptible cliniquement.

Cette réaction spécifique, dont on conçoit tout l'intérêt s'expliquerait par un œdème des enveloppes du nerf optique et de la rétine avoisinante.

Pour les raisons que nous avons déjà exposées, et parce que nous n'avons pas voulu user de la tuberculinothérapie chez nos malades, nous ne faisons que citer cette méthode sans pouvoir la commenter.

Diagnostic différentiel.

D'autres choroïdites exsudatives et circonscrites existent, qu'il est possible de confondre avec la variété que nous étudions, et en premier lieu la choroïdite exsudative centrale ou maculaire. Grosse inflammation focale où d'après certains, il y aurait une participation constante de la sclérotique, chose qui, on le sait, est très rare dans la forme proposée. L'aspect ophtalmoscopique montre une plaque de grandes dimensions, débordant largement la région maculaire et fréquemment accompagnée de petits nodules blanchâtres. Elle donne lieu à des hémorragies importantes entraînant une amaurose, autre différence avec les choroïdo-réactions.

Les choroïdites circonscrites maculaires pouvant aussi relever d'une étiologie tuberculeuse, on ne dissimulera pas que les deux formes sont très voisines, mais différentes cependant par l'importance des lésions qu'elles provoquent et qui chez l'une engendrera plus tard une dégénérescence du faisceau maculaire avec atrophie segmentaire de la papille, tandis que chez l'autre la discrétion étonnante du processus inflammatoire, sa bénignité montre bien qu'il ne s'agit que d'une réaction allergique passagère obéissant à un génie morbide n'ayant rien de commun avec celui qui préside à l'autre variété.

Le même tableau clinique se retrouve dans la chorio-rétinite syphilitique.

Dans la forme acquise, elle apparait à la période tertiaire ou à la fin de la période secondaire (Gilbert). La plaque exsudative est habituellement très pigmentée et la destruction des éléments sensoriels fort importante. Mais les réactions humorales ne permettront pas d'hésiter longtemps sur la cause de ces désordres.

La forme congénitale s'accompagne presque constamment de décoloration du segment temporal de la papille, de nystagmus et d'incoordination motrice.

La maladie de Stargardt ou dégénérescence maculaire juvénile est généralement bilatérale. Elle survient au début de l'adolescence (Bollack, H. Lagrange et Pieron); le malade accuse une baisse progressive de l'acuité visuelle avec scotome positif, puis négatif, tandis que l'examen montre un placard jaunâtre ou de coloration mixte. Son caractère familial, sa longue évolution, les signes de laboratoire feront faire le diagnostic.

Au cours d'infections générales diverses telles que fièvre typhoïde, paludisme, oreillons, les choroïdites circonscrites ont été signalées. Elles sont très rares et d'ailleurs les anamnestiques mettront vite l'accent sur l'étiologie.

La myopie maligne favorise l'éclosion d'inflammations exsudatives de différentes natures, au niveau des membranes profondes du globe (Aubineau, Déjean). La tuberculose compte parmi les facteurs responsables, et une de nos observations en fait mention. Mais des infections de voisinage, par exemple périorbitaires, ou générales comme dans certaines suppurations de l'appareil génital (Venneman) sont aussi susceptibles de reproduire le syndrome. Un examen complet de l'organisme du sujet donnera la clef de l'énigme.

A propos de ce diagnostic différentiel des choroïdites exsudatives tuberculeuses et syphilitiques, il nous faut faire une remarque concernant la pigmentation des lésions.

Félix Lagrange a beaucoup insisté là-dessus, et il a posé cet axiome : « La syphilis ne détruit pas le pigment, elle active au contraire sa formation et elle y collabore; et ceci est vrai, encore plus pour la syphilis héréditaire que pour la syphilis acquise ».

Au contraire, le processus tuberculeux est apigmentaire.

De cette conception un peu trop schématique, la première proposition est généralement exacte, mais la seconde mériterait d'être réformée. On a maintes fois rencontré des choroïdites qui sont venues la contredire, et les cas ne se comptent plus où l'on ne s'est guère arrêté à l'importance de la pigmentation pour parler de tuberculose ou de syphilis. Lorsque le contexte clinique et les examens humoraux montrent qu'un malade est bacillaire, le fait de constater un placard exsudatif pigmenté ne saurait à lui seul l'emporter en faveur d'un diagnostic autre que celui de tuberculose.

Parmi les autres causes d'erreurs possibles siègeant au niveau de la choroïde, le sarcome au début ne doit pas être passé sous silence. Les symptômes fonctionnels à cette période (Morax, M. Teulières, de Saint-Martin) risqueraient d'en imposer pour une choroïdite, d'autant plus qu'une infiltration de la membrane vasculaire présentant un aspect circonscrit analogue à ceux que nous avons étudiés précède parfois la voussure pathognomonique et risque de conduire à une erreur.

L'évolution de cette tumeur mettra vite sur la voie de cette redoutable éventualité.

En ce qui concerne les rétinopathies, nous laisserons de côté les affections productrices d'œdèmes, d'exsudats ou d'hémorragies, telles que l'hypertension artérielle, le diabète ou l'albuminurie qui ont une symptomatologie caractéristique et n'entraîneront guère d'hésitations de la part du clinicien. Mais, il y a d'autres maladies de la réti-

ne, plus rares, qu'il est possible de confondre avec les choroïdo-réactions.

Apanage des adolescents et des adultes jeunes, la rétinite de Coats est une de celles-là. Presque toujours unilatérale, la lésion apparaît au pôle postérieur sous la forme d'une tache jaunâtre, légèrement en saillie, et de dimensions assez étendues. Toutefois, en examinant attentivement les vaisseaux, on pourra l'identifier. Ils présentent, en effet, de multiples altérations : anévrisme, anastomoses anormales, dilatations excessives, qui retiendront l'attention du médecin.

La réténite exsudative juvénile maculaire de Junius est une forme assez mal connue, comme l'écrit Bailliart. Nous ne faisons que la citer. Elle offre, de nombreuses analogies cliniques avec la variété que nous avons étudiée, mais son étiologie est incertaine, et, par suite, sa place en nosologie n'est pas des mieux assise.

Par contre, Jensen a décrit une rétinite, en réalité une rétino-choroïdite qui, par l'étiologie, aussi bien que par la symptomatologie, s'apparente aux choroïdites subaiguës exsudatives. Les réactions chorio-rétiniennes sont cependant beaucoup plus importantes et de plus il existe un rétrécissement en secteur du champ visuel, que l'on ne retrouve pas dans les choroïdo-réactions.

De cette rapide esquisse d'un diagnostic différentiel, il ressort que les choroïdites subaiguës exsudatives et circonscrites d'origine tuberculeuse, pourraient surtout être confondues avec la forme classique de choroïdites circonscrites bacillaires, erreur qui d'ailleurs n'entraînerait point de conséquences fâcheuses, et avec certaines variétés de rétinopathies assez mal classées.

***

TRAITEMENT

Il s'appuie essentiellement sur le mécanisme physiopathologique de ces affections.

Les choroïdo-réactions étant d'ordre allergo-toxémique (les deux processus sont liés), les principes directeurs de la thérapeutique seront les suivants :

1° Suppression du foyer producteur des toxines;

2° Lutter contre leur action en renforçant les défenses de l'organisme, et en l'immunisant peu à peu à l'aide des médicaments spécifiques.

La première condition de ce traitement rationnel est peut être la plus difficile à réaliser.

La lésion pulmonaire, généralement responsable de la toxémie, est bien des fois invisible, ou si fruste et minime que l'on hésite à employer pour la réduire, les grands moyens comme la collapsothérapie.

Mais quand une adénopathie est en cause, la solution est plus abordable, et il est alors loisible, d'extirper les ganglions, ou comme l'ont préconisé les auteurs lyonnais et en particulier Brun, de faire sur eux de la radiothérapie.

La deuxième partie de la thérapeutique comporte d'abord la mise au repos du malade pendant la durée des accidents paroxystiques.

Il n'est pas besoin d'exiger l'immobilité complète au lit, mais simplement un mode d'existence sans surmenage qui lui permette de reprendre du poids et de récupérer ses forces.

Seule, du reste, une connaissance approfondie de chaque sujet pourra guider les directives du médecin à ce propos.

Une cure climatique appropriée a souvent des effets miraculeux, mais, ici encore, une indication générale ne saurait être donnée, et suivant le « tempérament » du sujet, on l'orientera vers des stations sédatives et humides,

ou au contraire ensoleillées sans être pourtant trop chaudes.

L'héliothérapie modérée est à recommander avec quelques exceptions, notamment les états fébricitants.

En second lieu, il faut aider le foie dans son rôle antitoxique, en évitant les aliments susceptibles d'altérer son parenchyme, et en stimulant son fonctionnement par l'emploi d'extraits hépatiques.

Une médication calcique intraveineuse associée à la prise de vitamine D en solution huileuse possède des effets très salutaires dans ce genre d'affection.

Nous en arrivons enfin à la thérapeutique spécifique, constituée par l'antigène méthylique et le vaccin de Vaudremer. Nous ne parlerons pas de la tuberculinothérapie qui n'a pas été pratiquée chez les malades faisant l'objet de nos observations.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'action de l'antigène méthylique dans les tuberculoses oculaires, notamment à Bordeaux, la thèse du Docteur M. Beauvieux en 1935, intitulée : « Le traitement de la tuberculose oculaire par l'antigène méthylique »; et celle de J. Costaz : « les choroïdites tuberculeuses. Traitement par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet ».

On y trouvera tous les renseignements désirables, ayant trait à l'action de ce produit, nous nous bornerons seulement à rappeler qu'il s'agit d'une « émulsion en eau physiologique des lipoïdes du bacille de Koch extraits par l'alcool méthylique ».

Son mode d'emploi a été réglé par Nègre et Boquet : l'Antigène méthylique est utilisé en injections sous-cutanées faites deux fois par semaine, aux doses progressives suivantes :

1° Antigène dilué : 1/4 cm^3, 1/2 cm^3, 3/4 cm^3, 1 cm^3;

2° Antigène pur : même progression.

Chaque dose doit être répétée quatre à six fois avant de passer à la dose supérieure, sans dépasser 1 cm³ d'antigène pur. Continuer ensuite les doses de 1 cm³ pur jusqu'à amélioration ou guérison.

Si le résultat désiré n'a pas été obtenu au bout de cinq à six mois de traitement, laisser le malade se reposer pendant six semaines, puis recommencer une nouvelle série d'injections de la même façon que précédemment et ainsi de suite.

Si, au cours du traitement, on observe une réaction fébrile, dépassant 0°5, on diminue de 1/4 cm³ ou de 1/10 de cm³ la dose qui avait été injectée, puis on revient progressivement à la dose supérieure et on continue comme précédemment lorsque les injections sont bien tolérées.

Si, pour une raison quelconque, le traitement a été interrompue pendant plus de quinze jours, on doit, pour le reprendre, recommencer à injecter les doses faibles du début, et non celles qui étaient faites au moment où le traitement a été abandonné.

Parallèlement à la récupération de l'acuité visuelle, une reprise du poids importante, et une amélioration de l'état général sont des résultats constants de cette thérapeutique.

Un autre traitement spécifique a été employé : le vaccin de Vaudremer ou V.A.V.

Emulsion de B.K. en eau physiologique, les corps bacillaires possèdent cette particularité de n'être plus acido-résistants, grâce au pouvoir protéolytique d'une moisissure, l'Aspergillus fumigatus avec laquelle on les met à macérer.

En outre, les bacilles sont débarrassés de tuberculine et ne possèdent plus qu'une toxine spécifique. Après quoi, le produit est porté à 70° pendant une heure.

Le vaccin de Vaudremer ainsi réalisé aurait la propriété de créer des anticorps humoraux.

On utilise les émulsions bacillaires faibles en injections sous-cutanées, tous les quatre jours : la première est de 1/4 cm^3, la deuxième de 1/2 cm^3, la troisième de 1 cm^3, la quatrième, la cinquième et la sixième injection de 2 cm^3.

Si, dans un délai de cinq mois, les signes ne se sont pas amendés, ou en cas de récidive, le traitement sera repris de la même façon.

Ce vaccin est d'un effet assez irrégulier; quand il agit, les résultats favorables apparaissent très vite et sont durables. Mais il lui arrive parfois de n'avoir aucune action, et l'on se trouve contraint d'avoir recours à l'antigène méthylique.

Quoiqu'il en soit, grâce à ces deux médications spécifiques, on est maintenant armé contre les toxémies bacillaires. Antigène Méthylique ou Vaccin de Vaudremer constituent la pièce maîtresse d'un traitement qui comporte, en outre, toutes les modalités que nous avons indiquées. Ils ne vont pas sans elles et les résultats acquis permettent d'envisager l'avenir de ces malades sous un jour beaucoup plus favorable qu'auparavant.

OBSERVATION N° 1

(*due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Beauvieux*)

Mme M.., 27 ans, vint à notre consultation pour une baisse de l'acuité visuelle de son œil gauche, le 20 juin 1944.

Elle se plaint, en outre, de troubles au niveau de cet œil caractérisés par un nuage gênant, scotome positif qui paraît tout de même assez léger.

Nous mesurons son acuité visuelle qui présente à l'œil droit 10/10, tandis que l'œil gauche n'atteint que 2/10.

A l'examen du fond de l'œil, nous constatons une choroïdite exsudative maculaire qui présente l'aspect suivant : il s'agit d'un voile blanc grisâtre, de forme rectangulaire qui semble d'apparition récente. Il paraît intéresser aussi les couches rétiniennes.

Au-dessous de cette lésion, on voit une petite cicatrice atrophique et pigmentaire, sous-maculaire à l'image renversée.

En interrogeant le passé de la malade, on apprend qu'il s'agit là d'une affection déjà soignée antérieurement.

En 1937, en effet, elle a été traitée par le mercure. La durée de la maladie a été de 5 mois et s'est terminée par une cicatrisation de la lésion.

Au début du mois de mai dernier, elle a subi une nouvelle atteinte et l'Ophtalmologiste consulté porta le diagnostic de chorio-rétinite maculaire.

On lui fit faire un B.W. qui se révéla négatif.

Un Vernes Résorcine dont l'indice optique était de 8.

Un Vernes Péréthynol qui se chiffrait par un zéro.

On a conseillé un examen des sinus qui se montra très positif pour le sinus sphénoïdal.

Un deuxième examen sinusien, fait sur notre demande par le Professeur Portmann, fut tout-à-fait négatif. Nous fîmes pratiquer ensuite une cuti-réaction qui fut positive au bout de vingt-quatre heures.

Antécédents :

Père bien portant;
Mère emphysémateuse;
Un frère rhumatisme articulaire aigu;
Deux autres frères emphysémateux;
Deux grands parents maternels morts de tuberculose à 35 ans;
Une cousine germaine morte également tuberculeuse à 22 ans;
C'était une fille d'un frère de sa mère.

Antécédents personnels :

Elle est née à sept mois et son enfance fut des plus chétives.
Elle eut de nombreux ganglions à l'âge de quinze ans. Adénopathie trachéo-bronchite confirmée à la radio.
Depuis, grande amélioration après une cure marine et une cure au Mont-Dore. Une deuxième radiographie se montra alors négative.

OBSERVATION N° 2

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Beaurieux et du Docteur Ferron)

M. S..., âgé de vingt-deux ans, vient nous consulter au mois de mars 1944 pour une baisse de l'acuité visuelle de son œil droit, constatée depuis quelques jours. A l'examen, il a : O.D. = 3/10 en penchant un peu la tête de côté, - O.G. = 10/10.
Au fond d'œil, on décèle à droite une petite plage de choroïdite exsudative de couleur blanc-grisâtre, immédiatement au-dessous de la macule, et de dimensions inférieures à celles d'une papille, et à peu près circulaire. Son vitré est trouble et on note l'existence de nombreux corps flottants.
A l'interrogatoire, voici ce qu'il nous apprend :

Antécédents.'

Rougeole dans sa jeunesse.

Accidents broncho-pulmonaires fréquents dont l'étiologie est assez imprécise. Père et mère en bonne santé, mais une tante est soignée en sanatorium.

Il était autrefois comptable, puis réquisitionné, il dut en 1943 aller travailler en Allemagne. On l'employa comme manœuvre et ce travail fort pénible, lui occasionna une grande fatigue générale.

Au début du mois de novembre 1943, sa vue devint trouble et il s'en suivit une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit. Il accusait en outre, des sensations de mouches volantes.

Il alla consulter un oculiste qui lui trouva deux foyers de choroïdite en bas et en dehors de la papille, dans le voisinage de l'artère temporale inférieure. Son acuité visuelle était alors de :

O.D. = 2/10
O.G. = 11/10.

Des examens de laboratoire furent pratiqués à cette époque qui donnèrent les résultats suivants :

Numération globulaire

Hémoglobine : 90 %
Globules rouges : 5.000.000
Globules blancs : 11.000

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutro : 52 %
Eosinophiles : 10 %
Lymphocytes : 22
Monocytes : 10

Sédimentation

Après un heure : 2
Après deux heures : 4

La réaction de Wassermann et les variantes étaient négatives.

L'examen des voies respiratoires ne donna rien de particulier.

Diverses dents montraient des foyers de suppuration; elles furent traitées.

L'examen radioscopique pulmonaire ne donna rien de décisif. On fit subir au malade un traitement d'injections intraveineuses composé d'atophan et de mélubrine. Il s'en suivit une rapide amélioration et l'acuité visuelle de son œil droit remonta à 10/10.

En outre, le foyer choroïdien se cicatrisa complètement.

A notre tour, nous pratiquâmes ces temps derniers un examen pulmonaire, appuyé d'une radiographie qui ne montra rien de bien probant, mais une cuti-réaction, par contre, se révéla, très positive.

Nous décidâmes d'instituer un traitement à l'Antigène Méthylique dilué, en débutant par une dose inférieure à 1/4 de cc. Dès la première injection, il eut une assez forte réaction fébrile, qui nous obligea à suspendre le traitement pendant quelque temps; puis on le reprit sans qu'il y eut de nouveaux incidents.

Quinze jours environ après cette première consultation, il revint nous voir. Son acuité visuelle n'était pas remontée. La plage de choroïdite sous-maculaire était toujours dans le même état, mais on découvrit deux autres exsudats à peu près circulaires, de couleur jaunâtre et de dimensions sensiblement égales à celles de la première. Ils étaient situés dans le cadran supéro-externe; assez rapprochés l'un de l'autre, leur bord n'était pas nettement limité. Il raconte, en outre, que le trouble majeur dont il se plaint est plus intense lorsqu'il a fait un effort prolongé, ou qu'il a subi une fatigue quelconque.

Au mois d'avril, le malade signale que son état général s'est amélioré, mais sa vue, par contre, ne l'est guère.

Le 5 mai 1944, on voit toujours les mêmes lésions mais qui présentent, cette fois un aspect nuageux aux bords très estompés, la teinte est plus foncée. L'acuité visuelle est remontée à l'œil droit à 5/10.

Le 24 mai 1944, les plages périphériques ont disparu. Le fond d'œil est bien nettoyé. Il persiste une lésion maculaire

pigmentée et allongée horizontalement au-dessous et un peu en dehors de la macula. L'acuité visuelle est de O.D. = 8/10.

OBSERVATION N° 3

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Beauvieux et de Monsieur le Docteur Ferron)

Mme P..., 24 ans, vient à notre consultation le 28 mars 1944, pour chute de l'acuité visuelle de l'œil droit et pour cause d'une impression de brouillard persistant devant cet œil.

Asthénie générale depuis quelque temps, au point de la gêner dans son travail. A l'examen, nous constatons une acuité visuelle.

O.D. = inférieure à 1/20 — Doigt à 1 cm.
O.G. = 10/10.

On ne constate pas de lésions des milieux transparents. L'iris est en bon état. Mais à l'examen du fond d'œil, on découvre une lésion de la région maculaire d'aspect nuageux, de dimensions sensiblement égales à une papille et uniformément grise.

Antécédents.

En 1942, rhumatisme articulaire aigu au niveau des genoux, d'allure assez atypique, et qui peut faire songer à un rhumatisme de Poncet. Les antécédents héréditaires et collatéraux ne nous apprennent rien d'intéressant.

Nous faisons pratiquer des examens de laboratoire. On ne trouve rien dans les urines. La réaction de Wassermann est négative, mais la cuti-réaction se montre fortement positive et présente une vésicule d'un diamètre important.

On institue un traitement à l'Antigène Méthylique.

Trois semaines après, elle revient à la consultation, sa lésion maculaire prend une forme triangulaire à base supérieure possédant des limites plus nettes. Elle est entourée d'une zone œdémateuse à forme de cupule et de couleur plus foncée.

Le 20 mai 1944, son acuité visuelle est de 2/10.
Le 15 juin 1944, elle a gagné 1/10 de plus.

OBSERVATION N° 4

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Beauvieux et de Monsieur le Docteur Ferron)

Mlle L..., 21 ans, comptable à Bordeaux, se rend compte que, depuis quelques jours, sa vision baisse. Elle vient nous consulter au mois de mai 1943, et nous constatons une acuité visuelle de 6/10 à l'œil droit avec = 4,50.

L'examen du fond d'œil nous montre de ce côté une choroïdite maculaire de dimensions restreintes, inférieures à celles d'une papille, aux bords assez bien délimités, et de coloration blanchâtre.

D'autre part, notre attention est attirée par l'aspect général de la malade. Cette jeune fille est, en effet, maigre, très pâle et paraît abattue.

Questionnée au sujet de ses antécédents, elle nous apprend que son père était un colonial, mort de poliomyélite à l'âge de 42 ans.

Sa mère et une sœur sont en bonne santé. Elle même est née au Tonkin et elle y a vécu jusqu'à l'âge de 2 ans.

A son arrivée en France, elle aurait eu une affection pulmonaire.

Toujours délicate pendant sa jeunesse, mais surtout depuis l'âge de 7 ans, elle a suivi divers régimes pour des affections intestinales ou hépatiques. A 14 ans, elle eut un ictère infectieux bénin.

L'examen général ne montre aucune lésion pulmonaire.

A la radiographie, on décèle une imprégnation hilaire ancienne.

Le Bordet Wassermann est négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Nous lui ordonnons un séjour à la campagne. Une cure d'antigène méthylique est prescrite ainsi qu'une médication calcique à laquelle nous adjoignons de la Laroscorbine en injections intra-veineuses.

Le 28 juillet 1943, elle revient à la consultation. Elle a repris du poids, et se sent plus forte. Son acuité visuelle est remontée à 9/10 à l'œil droit. La lésion maculaire paraît stabilisée.

Le 4 mars 1944, elle accuse de nouveau une grande fatigue générale à cause de nouveaux symptômes oculaires du côté droit qui lui font craindre une autre poussée de choroïdite. En réalité son acuité visuelle se maintient à 9/10 et la lésion semble cicatrisée.

OBSERVATION N° 5

(due à l'obligeance de Monsieur le Docteur Viaud)

Mme H.., 37 ans.

8 *mai* 1944.

Présente un trouble visuel de l'œil gauche progressif dont le début remonte au mois de janvier dernier. Présente en même temps une diminution de l'acuité auditive.

O.D. = 0,50 V = 1. Aucune lésion apparente du fond de l'œil.

O.G. = 0,50 V = 0,4.

Plage de chorio-rétinite interpapillo-maculaire de couleur blanchâtre avec léger œdème de voisinage commençant à envahir la macula. Faibles réflexes pupillaires photomoteurs. Les réflexes tendineux sont conservés. A la lampe à fente, aucun signe d'irido-cyclite.

Traitement prescrit : frictions mercurielles sur le front et les tempes. Analyse de sang.

B.W. = 0 Vernes au Péréthynol D.O. = 0.

Vernes à la Résorcine D.O. = 36.

Le Docteur Sclafer pratique un examen général qui ne décèle aucun symptôme viscéral vasculaire ou nerveux, en particulier aucune lésion d'ordre tuberculeux.

Je conseille un traitement par l'Antigène méthylique.

Revue le 17 *mai* 1944. La vision de l'œil droit se maintenait normale; la lésion de l'œil gauche avait gagné la macula et l'acuité visuelle était réduite à moins d'1/20, les lettres du tableau, même les plus grosses, paraissant complètement déformées sous l'effet de l'œdème maculaire.

Revue le 20 juin 1944.

O.D. Normal V = 10/10.

O.G. amélioration considérable, la plage de chorio-rétinite est à peine visible, l'œdème maculaire a disparu. Il persiste seulement près de la papille une zone blanchâtre correspondant au foyer primitif qui est en train de se résorber. Avec le verre de moins 0,50 l'acuité visuelle est de 7/10.

Traitement conseillé : continuation de la série à doses progressives d'Antigène Méthylique.

La cuti-réaction donne une réaction papuleuse forte au bout de 48 heures.

OBSERVATION N° 6

Les cinq observations qui suivent sont dues à l'obligeance de MM. les Docteurs Bessière et Nicolas. Elles ont fait l'objet d'une publication à la « Société de Médecine et de Chirurgie » de Bordeaux dans sa séance du 3 mars 1944.

M. Gérard D..., 19 ans, est soumis à des visites médicales périodiques à l'Ecole de Navigation où il est élève. Ce jeune homme ne s'est jamais plaint des yeux et le 10 septembre 1943 à la visite médicale l'acuité visuelle est de 10/10 de chaque côté.

Le 10 octobre, une nouvelle prise de l'acuité visuelle au cours de la visite mensuelle, révèle une baisse de l'acuité de l'œil gauche à 6/10.

Le 13 octobre, le malade vient nous consulter. Depuis ces trois jours, il a pu s'étudier et accuse avec cette baisse de l'acuité de l'œil gauche à 6/10, des mouches volantes de ce même côté.

Nous constatons à l'examen du fond de l'œil une plaque de choroïdite de la grosseur d'une papille et située un peu au-dessous de la papille optique. Cette plaque a un aspect chamois avec quelques zônes un peu blanchâtres, elle est légèrement en saillie, car les vaisseaux font un coude à son niveau. La papille est congestionnée et si l'on hésite pour le diagnostic, l'examen de la cornée au biomicroscope, qui révèle l'existence d'un fin piqueté de Descemétite, nous permet de préciser qu'il s'agit bien d'une uvéite discrète, dont il restait à découvrir la nature.

Ce jeune homme de 19 ans est bien constitué, assez robuste et très sportif. Il n'a pas noté d'amaigrissement ces derniers temps; il est cependant assez pâle.

L'étude des antécédents personnels ne montre aucune affection importante, mais nous apprenons qu'une sœur du jeune homme a fait un séjour assez long en sanatorium pour tuberculose pulmonaire évolutive. Il n'est resté que peu de temps au contact de cette sœur malade. La mère est en excellente santé; le père est mort d'urémie.

Nous pratiquons immédiatement une cuti-réaction à la tuberculine, qui ne se révèle positive que huit jours après.

Une radiographie pulmonaire est pratiquée, qui ne montre aucune lésion et des examens successifs par les Professeurs Piéchaud et Fontan ne le contre-indiquant pas, nous prescrivons un traitement par le V.A.V.

Début du traitement : le 1er novembre 1943, selon le mode habituel. Aucune élévation de température. Dès le 15e jour du traitement, nous sommes surpris de voir le bouton de choroïdite prendre un aspect floconneux, nuageux; nous assistons presque journellement à la fonte progressive de la lésion, disparition qui rappelle « la dislocation par le vent d'un cumulus dans un ciel clair ».

Le 15 décembre, l'acuité visuelle est remontée à 9/10 et le 1er janvier elle est à 10/10. Le traitement est continué jusqu'à la fin janvier, avec association de calcium per os. Depuis quelque temps la lésion a l'air cicatrisé, elle s'est aplatie, a conservé une teinte plus jaune que le reste de la rétine, mais il faut

souligner l'absence totale à sa périphérie de tout apport pigmentaire.

Aucune modification n'est apparue depuis le 15 ou 20 janvier 1944. L'impression de mouches volantes a à peu près disparu, la lésion parait consolidée, mais nous continuons à surveiller l'évolution de cette maladie qui, apparue le 10 octobre, semble s'être complètement amendée en trois mois.

OBSERVATION N° 7

Mme L.., 32 ans, est déjà soignée pour tuberculose de la choroïde par antigène méthylique quand elle vient nous consulter le 14 décembre 1940. Elle présente des lésions bilatérales; à droite une plaque pigmentée de choroïdite au-dessous de la papille; à gauche une plaque à peu près semblable en dedans de la papille. L'acuité est de 9/10 à droite avec (0° - 0,50) et de 9/10 à gauche avec (30° - 1,50).

Rien dans l'état général ne rend évident le diagnostic étiologique.

Le B.W. est négatif.

Malgré le traitement on observe dès 1941 une extension des plaques atrophiques, surtout à l'occasion d'une grossesse. On prescrit du Rubrophène.

La malade cesse de se faire surveiller.

Elle est revue le 28 juin 1943, affirmant que depuis la dernière grossesse, son état général s'est consolidé. Son acuité est de 9/10 de chaque côté et l'état du fond d'œil parait stabilisé.

OBSERVATION N °8

Mlle Lucette B..., âgée de 17 ans, demeurant à Lesparre, nous est conduite le 21 octobre 1943, parce que l'œil gauche est

légèrement douloureux depuis quelques jours. Pas de troubles visuels observés. C'est une jeune fille de santé apparemment florissante, ne souffrant pas des restrictions alimentaires, et n'ayant aucun passé pathologique notable.

A l'examen, l'œil droit est normal tandis que l'acuité visuelle de l'œil gauche n'est que de 9/10 et l'ophtalmoscope révèle une zone parapapillaire de rétinite exsudative avec une petite hémorragie.

Des examens complémentaires sont demandés au Docteur Meignié, de Lesparre; B.W., Vernes résorcine, radiographie pulmonaire, examen des urines. On ne trouve aucun élément positif de diagnostic étiologique.

Un traitement par le V.A.V. est ordonné, mais très rapidement dès le 3 novembre 1943, une amélioration est déjà manifeste; il existe un début de pigmentation au niveau de l'ancienne zone exsudative.

OBSERVATION N° 9

Mme Odette M..., 21 ans, de Nérigean, nous est adressée par le Docteur Bardes, le 22 avril 1943, pour baisse de la vision de l'œil droit datant d'un mois, sans aucun autre symptôme.

Aucun antécédent pathologique notable. L'œil droit a une acuité de 9/10 et l'œil gauche de 10/10.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation c'est que le fond de l'œil présente l'aspect typique d'un œdème papillaire léger, qui fait porter le premier diagnostic de stase papillaire.

C'est seulement le 5 décembre 1943, que le diagnostic véritable est porté. L'œdème papillaire était un œdème secondaire à une choroïdite péripapillaire. Le diagnostic était confirmé par la présence sur la face postérieure de la cornée de précipités de cyclite. Il s'agit donc d'une uvéite discrète avec choroïdite péripapillaire circonscrite.

Etat général bon. B.W. négatif.

Un traitement par le V.A.V. est conseillé.

Cette malade est revue le 14 février 1944 considérablement améliorée.

L'acuité visuelle est normale. La tache de choroïdite se dissipe. Ce qu'il y a de remarquable est la disparition complète des précipités de cyclite. Cuti négative. V = 10/10.

Revue quelque temps plus tard, on constate la présence d'une cicatrice ronde de la dimension d'une papille. Elle est un peu pigmentée, mais dans l'ensemble pâle.

OBSERVATION N° 10

M. M... Pierre, 18 ans, habitant Bordeaux, vient nous voir le 11 juillet 1940, pour baisse de la vue du côté gauche, tandis que l'œil droit normal a une acuité de 10/10.

L'œil gauche n'a que 2/10 inaméliorable et l'examen ophtalmoscopique révèle deux points de choroïdite maculaires blancs, exsudatifs, sans pigmentation.

Etat général satisfaisant. C'est un jeune homme qui est peut être un peu fatigué depuis quelque temps, mais il n'a pas maigri, et l'examen général pratiqué par le médecin traitant est en tous points négatif. Les examens complémentaires B.W., urines et Vernes résorcine sont sans valeur positive.

On institue un traitement par l'Antigène méthylique et sirop de Ludin.

On assiste alors à une cicatrication assez lente par pigmentation de la choroïdite maculaire.

Le 14 octobre 1940, l'acuité visuelle est revenue à 9/10.

En mars 1941, on assiste à une rechute légère avec extension discrète de la zone choroïdienne primitivement atteinte. Cette rechute avec acuité visuelle à 7/10 est temporaire. Dès le 7 avril 1941, l'acuité remonte à 9/10.

Le trouble visuel tenait non pas tant à la choroïdite exsudative qu'à l'œdème environnant, puisque finalement la cicatrisation par pigmentation n'empêche par l'amélioration de la vision.

OBSERVATION N° 11

Une jeune fille de 15 ans 1/2, Raymonde L..., nous est accompagnée par son père le 9 février 1944, parce que depuis l'âge de 4 ans, elle présente des troubles du côté de l'œil gauche, troubles survenant par crises et sur la nature desquels il voudrait être fixé.

C'est une jeune fille à l'état général apparamment bon, sans passé notable.

Antécédents.

Un fait important, la mère a été soignée en sanatorium pour tuberculose pulmonaire, lorsque l'enfant avait sept ans. Le père parait sain. La malade a six frères et sœurs en bonne santé.

L'examen révèle des séquelles manifestes et kératite phlycténulaire avec vascularisation cornéenne du type superficiel.

Mais, en ce qui est pour nous très important, c'est de constater en même temps une tache de choroïdite sous-papillaire d'aspect mixte blanc et noir.

L'œil droit est normal 10/10.

Bien que l'examen général n'ait pu être très poussé et que la cuti, ni le B.W. n'aient pu être faits, la kératite phlycténulaire et les antécédents laissaient peu de doutes sur la nature des lésions.

OBSERVATION N° 12

(*due à l'obligeance de Monsieur le Docteur Corcelle, d'Agen*)

Mme D..., âgée de 32 ans, exerce le métier de coiffeuse. Elle se plaint à nous le 21 décembre 1942 de myodésopsie devant l'œil droit, apparue depuis un mois. C'est une myope forte qui porte une correction depuis l'enfance, mais n'avait jamais présenté ce trouble visuel dont elle vient nous demander l'explication.

Si Mme D... est actuellement en bonne santé, elle accuse dans ses antécédents une pleurésie 10 ans aparavant. Elle ne peut dire si cette affection a été une pleurésie avec épanchement. Elle est restée plusieurs mois en traitement et depuis a été radiographiée et examinée à plusieurs reprises, mais on lui a toujours affirmé qu'elle ne présentait aucune séquelle de sa pleurésie.

A l'examen, on note une myopie axile avec un astigmatisme conforme à la règle de 2 dioptries à l'œil droit et de 3 dioptries à l'œil gauche. La myopie est de 6 d. (O.D.G.).

L'acuité visuelle est, après correction, de 2/10 faibles. Les globes ne sont ni rouges, ni douloureux. Les milieux transparents montent à l'œil droit et à gauche quelques corps flottants. A l'œil gauche existe en particulier un gros corps flottant membraneux et moyennement mobile. Il est visible au biomicroscope.

A l'examen du fond de l'œil, on trouve autour de la papille (ODG) des taches de choroïdite. Au nombre de 3 à l'œil gauche et de 2 à l'œil droit, elles sont situées autour de la papille. Leurs contours sont arrondis. La couleur en est blanche, presque neigeuse, non en relief, de 1 m/m. de diamètre environ.

L'aspect blanc neigeux qui fait contraste avec le fond de l'œil qui les entoure et qui offre l'aspect classique retrouvé dans les myopies avec dépigmentation, laissant voir la trame choroïdienne.

Les examens de laboratoire complémentaires ont donné les résultats suivants :

B.W.; Vernes résorcine : 58.

Examen des urines : Normal.

Examen des viscères : Négatif.

L'ausculation montre une zone de diminution du murmure vésiculaire à la base droite, sans bruits surajoutés. Un examen radioscopique et radiographique demandé n'a pu être fait.

Un traitement par l'antigène méthylique a été entrepris, et conduit par le médecin traitant. Deux séries complètes (solution diluée et pure) ont été répétées après deux mois d'inter-

valle. La malade a été suivie régulièrement et une ophtalmoscopie a permis de constater les modifications suivantes :

Le 18 mai 1943. — Les taches de choroïdite ont perdu leur éclat brillant et sont plus ternes. Les précipités du corps vitré et qui, à un certain moment, étaient visibles, mais très discrets à la face postérieure de la Descemet, ont disparu.

L'acuité visuelle est de O.D.V. = 3/10; O.G.V. = 2/10.

Le 6 décembre 1943. — On constate que les taches de choroïdite ont une ébauche de cercle pigmentaire. Elles sont devenues blanc-sale, grisâtre.

Le 19 janvier 1944. — Le cercle pigmentaire est encore plus net. Certaines taches sont restées grisâtres sans ébauche pigmentaire.

Une médication calcique a été faite concurremment avec l'antigène.

Les quatre observations qui suivent ont été publiées dans « Montpellier Médical », numéro de novembre-décembre 1942, *par MM. Déjean et Bigonnet*

OBSERVATION N° 13

B.... René, 26 ans, rapatrié d'Allemagne. En juillet 1941, en captivité, constate une diminution de l'acuité visuelle des deux yeux, avec impression de brouillard, surtout à l'œil gauche.

L'acuité visuelle à son arrivée (décembre 1941) est de 3/10 à l'œil gauche, et de 5/10 à l'œil droit.

Au fond d'œil, on note à droite et à gauche, des lésions maculaires particulières.

A droite. — La région maculaire a une coloration rouge brique, un aspect irrégulier, comme dépoli, avec conservation du reflet de la fovea.

A gauche. — La lésion est plus étendue; on peut décrire deux zones, l'une maculaire centrale ressemblant assez à celle notée à l'œil droit, mais bordée d'un fin voile pigmentaire

sur l'hémi-contour inférieur, l'autre périmaculaire, inféro-externe grande comme deux fois la papille, d'aspect blanc cotonneux, achromique sur la presque totalité de son étendue, laissant voir le réseau choroïdien et limitée par une zone rosée.

Au point de vue général, les examens clinique et radiologique montrent chez ce sujet pâle, très amaigri, une pleurite du sommet gauche, avec adénite hilaire bilatérale importante. Réaction de Besredka positive. Cuti-réaction positive. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Tous les examens cliniques et sérologiques de la syphilis sont négatifs.

Rien à retenir dans les antécédents familiaux.

Après une cure de repos et d'alimentation substantielle, un traitement à l'Antigène Méthylique est institué.

Après six mois de traitement, les lésions maculaires sont moins floues. Au fond de l'œil gauche, on constate un début de pigmentation de la zone achromique. L'acuité visuelle est passée de 3/10 à 6/10 à l'œil gauche et de 5/10 à 7/10 à l'œil droit.

L'état général est très amélioré.

OBSERVATION N° 14

G... André, 22 ans, soldat du génie à Montpellier. Entre au service le 30 avril 1942, pour baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil droit depuis un mois ayant coïncidé avec de l'amaigrissement et un certain fléchissement de l'état général.

L'acuité visuelle est à droite de 10/10 après correction, à gauche de 1/10 inaméliorable.

L'examen du fond de l'œil droit montre une choroïdite maculaire en évolution; la région maculaire parait un peu surélevée, le reflet fovéal persiste; tout autour existent deux zones : l'une centrale brun jaunâtre ovalaire allongée transversalement, large d'un diamètre papillaire environ; l'autre périphédique large de deux diamètres papillaires, assez pâle et irré-

gulière, avec nombreuses plages achromiques, mal délimitée. de contour irrégulier.

Nous pensons à la bacillose après élimination de toutes les autres causes et en raison des éléments suivants : la mère du malade est morte de tuberculose laryngée, un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire; d'autre part, chez ce sujet amaigri, l'examen radiologique montre une adénite hilaire bilatérale accusée avec tramite.

La réaction de Besredka est positive. La cuti-réaction est positive. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Recherches -cliniques et sérologiques pour la syphilis négatives.

Le traitement à l'antigène méthylique est institué dès son entrée et poursuivi régulièrement. En juillet 1942, deux mois après, la vision de l'œil est passée de 1/10 à 5/10. L'aspect ophtalmoscopique des lésions est modifié; l'ensemble est moins flou et moins pâle, la macula ne paraît plus surélevée; la zone immédiatement périmaculaire perd sa coloration brique, on note de petits îlots pigmentés dans le voisinage.

Nous n'avons plus revu ce malade depuis plusieurs mois, mais nous avons appris ces jours-ci que son acuité visuelle est remontée à 8/10.

OBSERVATION N° 15

P... Jean, 21 ans. Entre dans le service le 24 février 1942, pour baisse rapide et récente de l'acuité visuelle de l'œil droit, avec impression de voile épais au centre. V.O.D = 1/50, V.O.G. = 9/10. Au fond d'œil droit la papille est floue; la région périmaculaire est le siège de nombreux petits exsudats, blanchâtres, disposés irrégulièrement. Au-dessus de la région maculaire s'observe un gros nodule d'un blanc cotonneux, mal limité, large d'un diamètre papillaire et situé à 2 diamètres papillaires environ de la macula et de la papille.

En outre, on note des exsudats blanchâtres, plus discrets, en petits placards, le long des vaisseaux.

Les jours suivants, apparaissent des signes d'irido-cyclite avec dépôts punctiformes ternes disposés en triangle à sommet supérieur à la face profonde de la cornée.

Du point de vue général, l'examen est entièrement négatif.

Rien ne rappelle la tuberculose dans les antécédents personnels et familiaux. Tous les examens sérologiques pour la syphilis sont négatifs. Mais le père du malade est mort de tuberculose pulmonaire. La réaction de Besredka est positive. Guidés par ce dernier examen et par l'aspect clinique de la lésion sus-maculaire, nous instituons un traitement à l'antigène méthylique. Après un mois de traitement, l'acuité visuelle est passée de 1/50 à 3/10. D'autre part, au fond d'œil, le flou papillaire a considérablement diminué, les placards sus-maculaires sont moins pâles, les exsudats périmaculaires et péri-vasculaires bien moins marqués.

Deux mois après, l'acuité visuelle est passée à 9/10; l'ensemble du fond d'œil a repris son aspect normal; le flou papillaire a disparu; il persiste seulement en partie le placard chorio-rétinien sus-maculaire. Tout signe d'irido-cyclite a disparu.

Au bout de trois mois le malade sort du service pratiquement guéri, et continue chez lui le traitement à l'antigène méthylique.

A ce cas assez exceptionnel de chorio-rétinite maculaire, s'ajoutait une neuro-rétinite que trahissait l'aspect flou de la papille et les exsudats rétiniens.

OBSERVATION N° 16

M... Noël, 42 ans, homme d'équipe de la S.N.C.F. Entre dans le service le 20 novembre 1941.

Depuis 3 mois, trouble visuel progressif à type de brouillard diffus devant l'œil droit. La vision de l'œil droit qui était normale auparavant tombe en un mois à 3/10, puis se maintient à ce niveau. Il accuse un brouillard plus dense dans la partie centrale et nasale du champ visuel.

A l'examen, l'œil gauche est normal, l'œil droit : V.O..D. = 3/10. L'examen du fond d'œil montre des lésions paramaculaires de couleur brun foncé, avec aspect de structure alvéolaire tout autour de la fovea, qu a perdu son reflet, paraît touble; les lésions du côté temporal de la macula sont un peu plus étendues.

Papillle et vaisseaux sont normaux.

L'examen général est entièrement négatif. Toutes les réactions sérologiques pour la syphilis sont négatives.

La réaction de Besredka est fortement positive.

Dans les antécédents du malade, on note seulement des bronchites à répétition dans l'enfance. Son médecin traitant a toujours craint, dit-il, l'évolution d'une tuberculose, mais rien n'avait jusqu'ici confirmé cette opinion.

Un traitement à l'antigène méthylique est institué. Deux mois après l'acuité visuelle est remontée de 3/10 à 5/10, on note un début de pigmentation dans le voisinage de la macula.

Six mois après, l'acuité visuelle est passée à 7/10 (elle se maintient depuis de 7 à 8/10). Au fond d'œil, on note toujours un aspect en nid d'abeilles de la macula, surtout net dans la partie sous-jacente à la macula où l'on distingue 4 à 5 petites niches. La partie supérieure est assez uniformément floue et pigmentée. Dans l'une des petites géodes on voit une plage plus brillantes que le reste, pouvant correspondre au reflet fovéolaire.

OBSERVATION N° 17

publiée à la Société d'Ophtalmologie de Lyon dans la séance du 9 février 1943, par L. Genet

---

OBS... 27 ans, se présente à ma consultation le 15 février 1939. Il se plaint d'une baisse visuelle de l'œil gauche datant de quelques jours. L'acuité visuelle est de 1/15 faible et le malade déclare avoir une sensation de nuage.

A l'examen ophtalmoscopique on note l'existence d'une lésion choroïdienne maculaire. Interrogé, le malade déclare n'avoir jamais eu aucune affection oculaire. Dans son enfance il a eu, dit-il, « un point de pneumonie » pour lequel on l'a envoyé à la campagne pendant 8 mois, mais depuis ce moment sa santé générale est excellente. On a fait une radioscopie, on recherche en particulier l'état du sommet du poumon, la radioscopie ne permet de relever aucune lésion, aucune adhérence, aucun voile, pas de ganglions médiastinaux; les sinus diaphragmatiques sont libres; l'auscultation ne révèle aucun signe suspect. On fait un Bordet-Wassermann qui est négatif. Le Professeur Rebattu examine le nez et les sinus et j'obtiens la réponse suivante : « Sinus parfaitement lumineux, rien du côté auriculaire. A signaler seulement une obstruction nasale totale à gauche sans rhinite ». Je demande à l'Institut Bactériologique un examen du sang. Le sérodiagnostic d'Arloing-Courmont est positif, la déviation du complément confirme ce diagnostic et je demande au Professeur Courmont la signification exacte de ces réactions, le Professeur Courmont est très affirmatif, il s'agit d'imprégnation bacillaire nette. La recherche du pouvoir bactéricide du sang indique d'autre part, que l'organisme a un faible pouvoir de défense contre la tuberculose, cependant, je le répète, il n'y a aucun signe clinique de tuberculose et il y a actuellement 4 ans que j'observe ce jeune homme et sa santé reste parfaitement bonne.

Quesque temps après, j'étudie avec plus de minutie les caractères de cette choroïdite maculaire, il s'agit d'une tache qui a l'aspect que je représente sur ces différents schémas, tache qui est un peu plus grande que la papille, qui est en pleine région maculaire et qui se caractérise par une disposition qu'il est plus facile de montrer sur un schéma que de décrire. Du côté de la papille le bord est saillant; c'est un véritable rebord blanc nacré, les vaisseaux fins qui passent sur ce bord indiquent bien qu'il est en saillie et que au-delà de ce bord, il y a une dépression; dans cette dépression il y a une série de petites granulations, 7 à 8 petites granulations. Dans la partie inférieure de la cavité il n'y a pas de granulation mais

une teinte verdâtre. Pour donner une comparaison grossière de cet aspect, on peut dire que la lésion est comparable à une écaille d'huître, avec un bord saillant du côté où la coquille de l'huître est la plus creuse, et une partie où la dépression est moins marquée comme dans l'écaille à laquelle je compare la lésion, et le tout a une forme arrondie.

Ce qu'il y a de net dans cette observation, c'est une excavation cicatricielle, il y a eu à ce niveau tout d'abord un processus inflammatoire avec quelques petites granulations, puis cette inflammation s'est éteinte, la lésion s'est effondrée pour laisser la place à la cicatrice dont je viens de donner la description.

Quand à l'interprétation relative à la nature de cette lésion, il est bien entendu impossible d'affirmer qu'il s'agit de tuberculose, parce que un tuberculeux peut bien faire une inflammation d'une autre nature mais dans l'état actuel de nos connaissances cette interprétation est jusqu'à preuve du contraire plausible.

CONCLUSIONS

La choroïdite tuberculeuse subaiguë exsudative et circonscrite, à côté des autres choroïdites circonscrites de même origine, possède une physionomie clinique bien définie.

Elle s'en distingue nettement, mais toutes les formes de passage peuvent néanmoins exister.

Elle apparaît chez l'individu jeune, en état de moindre résistance et soumis à des conditions de vie inhabituelles.

Elle est due aux éléments toxiques du bacille de Koch, et peut être considérée comme une réaction allergique au niveau de la membrane vasculaire de l'œil.

Elle se définit cliniquement par des signes fonctionnels, et des signes physiques différents aux trois stades de l'affection :

— Stade de congestion ou œdémateux;

— Stade des hémorragies et des exsudats qui donne à la maladie son aspect caractéristique;

— Stade cicatriciel ou de terminaison.

L'ophtalmoscope montre que les lésions sont toujours très circonscrites et de peu d'étendue.

Cette évolution est subaiguë, et la durée de l'affection généralement brève; cependant les rechutes ne sont pas exceptionnelles.

Le pronostic est favorable dans la grande majorité des cas. Il est lié à la récupération de l'acuité visuelle, et à l'état général du sujet.

Le diagnostic s'appuie essentiellement sur les signes cliniques, et les réactions cutanées à la tuberculine, étayées accessoirement par l'épreuve du traitement.

La thérapeutique spécifique est constituée par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet, et le vaccin de Vaudremer, médications efficaces et d'un emploi facile.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE-SAENZ et CANETTI. — *Tuberculoses abortives et réinfections tuberculeuses* (Presse Méd., 11 juin 1940).

ARNOULD. — (Presse Médicale, 18 mars 1944, p. 87).

AUBINEAU. — *Discussion du rapport de Mawas* (Bulletin S. F. O., Paris, novembre 1934).

AURAND. — *Tuberculose de la choroïde* (Rev. Gén. d'Ophtal. 1906).

AURAND. — Deux cas de tuberculose de la choroïde. (Soc. Ophtal. de Lyon, Mars 1929; Lyon Médical, 16 juin 1929, p. 759.

AURAND. — *Tuberculose chorio-rétinienne bilatérale traitée par l'antigène méthylique* (Soc. d'Ophtalm., Lyon, 10 juil. 1934).

AURAND et BONNET. — *Processus hémorragique maculaire au cours de l'évolution prolongée d'une choroïdite tuberculeuse.* (Journal de Méd. de Lyon, 20 mars 1940, p. 105-106).

AURAND et BUNY. — *Tuberculose chorio-rétinienne simulant un gliome* (Soc. Ophtalm. de Lyon, mai 1923. Analyse in Annales d'oculistique, 1923, p. 661).

AXENFELD. — *Affections de la choroïde* (In traité d'Opht. 1914).

BAILLART. — *La circulation rétinienne* (Doin Edit. 1923).

BALZA et MOSTI. — *Tuberculose de la choroïde secondaire à une tuberculose généralisée* (Rev. de l'Assoc, méd. de l'Argentine, mai 1935).

BEAUVIEUX (J.) — *Tuberculine et tuberculose oculaire.* (Arch. d'Ophtalm., sept. 1912).

BEAUVIEUX (J.). — *Traitement de la tuberculose folliculaire de l'œil par l'antigène méthylique* (Soc. fr. d'opht., 1933; Arch. d'opht, 1933, p. 340.)

BEAUVIEUX et RISTITCH. — *Les vaisseaux centraux du N. O.* (Arch. d'opht., juin 1924).

BEAUVIEUX. — *Remarques sur l'iritis tuberculeuse anodulaire* (Gaz. Hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, janvier 1922).

BEAUVIEUX (M.). — *Traitement de la tuberculose oculaire par l'antigène méthylique* (Thèse Bordeaux, 1935).

Béhé. — *Anatomie de la macula sénile* (Klin Mon, f. Aug. 6, 1921).

Bendinelli. — *Etude des formes rétino-choroïdiennes de la tuberculose miliaire de type discret* (Rassigna Ital. d'Ottal., sept-oct. 1932, p. 665).

Bergmeister. — *Diagnostic et difficultés thérapeutiques des tuberculoses du fond de l'œil* (Zeitz, fur. Augen, mai 1934, p. 229).

Bessière et Nicolas. — *Evolution et pronostic de certaines choroïdites tuberculeuses exsudatives* (Soc. de Méd. et de chir. de Bordeaux. Séance du 3 mars 1944, in Journal de Méd. de Bordeaux, n° 13-14 juillet 1944, p. 239).

Bezançon, Genevrier et Maclouf. — *Virages retardés des réactions tuberculiniques* (Presse Méd., 4 sept 1943).

Bezançon et Serbonnes (H. de). — *Superinfection tuberculeuse expérimentale du cobaye* (Ann. de méd., 1re année, n° 2, 1914, p. 129-152).

Bollack. — *Dégénérescence familiale progressive de la macula* Bull. Soc. Franc. d'ophtal., Paris, février 1925).

Bollack, Hillemand, Laporte. — *Tuberculose miliaire de la choroïde* (Annales d'oculistique, 1927, p. 660).

Bonnet et J. Brun. — *La kérato-conjonctivite phlycténulaire et ses rapports avec l'infection tuberculeuse* (Journal d'ophtal. du Midi, 1942, n° 2, p. 92).

Boquet, Nègre, Valtis. — *Antigène méthylique et tuberculose* (Presse Médicale, 26 mai 1928).

Boquet et Nègre. — *Le traitement de la tuberculose par l'antigène méthylique. Antigénothérapie.* (Masson, édit. 1932).

Botesat. — *Tuberculome de la choroïde* (Thèse Paris, 1912).

Botteri. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose miliaire de la choroïde* (Klin Monatsbl. für Augen, mai 1909).

Bouchut. — *Ophtalmoscopie médicale et cérébroscopie*, p. 62.

Bouvet de la Maisonneuve. — *L'encéphalite tuberculeuse. Etude clinique et anatomo-pathologique* (Thèse Montpellier 1942).

Borrel. — *Action de la tuberculine et de certains poisons bactériens sur le cobaye sain ou tuberculeux* (Gaz. des Hôp., 1927, 100, P. 1236-37.)

Brawn, Hernheisen — *Trois cas de choroïdite tuberculeuse traités par roentgenthérapie* (Klin, Monatsbl. für Augen, sept. 1927, p. 187).

BRETAGNE. — *Tuberculome de la choroïde* (Bull. de la Soc. d'Ophtalm., Paris, juillet 1928, p. 362).

BRUNTHALER. — *Zur prognostichen bedentung der choroïdel tuberkel* (Deut. Med. Wochenschr, 10 déc. 1926).

BRUSSELMANS. — *Etude clinique et microscopique d'un tuberculome conglomeré de la choroïde* (propagation directe aux méninges par la voie des gaines optiques). (Arch. d'ophtal. 1926, p. 37).

BUJADOUX. — *La choroïdite maculaire myopique et ses rapports avec le lymphatisme* (Soc. d'ophtalm. de Lyon, 12 février 1935).

CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux* (Masson, édit. 3e édition).

CANETTI. — *Réinfections tuberculeuses latentes du poumon* (Vigot, 1939).

CARPENTER. — *Nouvelle contribution clinique à l'étude de la tuberculose de la choroïde* (Transact. of. the opht. Soc. of. the United Kingdom, 1909).

CARPENTIER et SYDNEY-STEPHENSON. — (Soc. franç. d'ophtal. 1905).

CHAILLOUS. — *Choroïdite tuberculeuse chez un enfant* (Soc. d'Ophtalm. de Paris, 17 juin 1922).

CIVADE-ARNOULD. — *Antigénothérapie dans la tuberculose oculaire* (Thèse Paris, 1931; Annales d'oculistique, août 1931).

COLRAT. — *La scléro-kératite tuberculeuse et son traitement* (XLIVe Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm., 12 avril 1931).

CONHEIM. — *Virchow's* (Arch. XXXIX, p. 49).

COPPEZ et DANIS. — *Rétinite exsudative maculaire sénile* (Arch. d'Oph., mars 1923).

COSTAZ. — *Les choroïdites tuberculeuses. Traitement par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet* (Thèse de Bordeaux ,1936).

CREYX, PIÉCHAUD (F.) et DARAIGNEZ. — *Crises d'asthme provoquées. Rôle de l'hérédité et du terrain.*

CUMMINS. — *Trois cas de choroïdite tuberculeuse chronique avec complication de névrite optique* (Brit. Journ. of. Ophtalm., janvier 1924).

DÉJEAN. — *La réaction d'agglutination de Hollande; son application au diagnostic des tuberculoses oculaires latentes* (Ar. de la Soc. des Sciences Méd. de Montpellier 1934, p. 63).

Déjean et Bigonnet. — *A propos de quatre cas de choroïdite tuberculeuse à localisation maculaire* (Sté des Sc. du Midi et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen. Séance du 3 juill. 1942, in Montpellier Médical, n° 6, nov-déc. 1942, p. 474-77).

Déjean et Ferrie. — *La choroïdite tuberculeuse pseudo-tumorale* (sans texte) (Soc. d'Ophtalm. du midi de la France. Sce du 16 nov. 1941, in Toulouse médic., mars 1942, n° 3, p. 316).

Delorme. — *Deux cas d'uvéite tuberculeuse traités par la tuberculine* (C.L. Arch. d'ophtalm. 1923, p. 93).

Démaria. — *Traitement des affections tuberculeuses de l'œil par la tuberculine à petite dose* (Boll. oculistica, 1928, p. 505).

Demouy. — *Tuberculose conglomérée de la choroïde dans la région papillaire.* (Thèse Paris, 1924).

Deutschmann. — *Zur Pathologischen anatomi und therapie der solitartuberkel der choroidea* (Klin Monatsbl; für Augen, mai 1927, p. 699).

Derkac. — *Tuberculose chronique pseudo-néoplasique de la choroïde.* (Zeits für Augen, vol. 54, n° 3-4. Résumé In Annales d'oculistique 1928, p. 465).

Djacos (Drama, Grèce). — *Tuberculose conjonctivale guérie par l'antigène méthylique* (Soc. d'optal. de Lyon, 13 mai 1936).

Doyne. — *Choroïdite familiale* (1899).

Dufourt, Bonnet et Paufique. — *Les tuberculoses oculaires, leur place dans le cycle de l'infection* (Presse Médicale, 12 sept. 1942).

Dupuy-Dutemps. — *Forme glaucomateuse de la tuberculose choroïdienne* (Arch. d'ophtalm. 1904).

Dupuy-Dutemps. — *Irido-choroïdites au cours des infections aiguës* (Bulletin soc; fraç. d'ophtalm., mai 1922).

Duverger et Redslob. — *Tuberculose de la choroïde en forme de secteur* (Annales d'oculistique, 1924, p. 1).

Fédérici. — *Su alcune manifestazioni clinique poco communi della tuberculose della coroide* (Bull. d'ocult., nov. 1930, p. 1.255).

Fejer. — *Un cas rare de tubercule solidaire de la choroïde* (Centralb. für praktische Augen, juillet 1908. Résumé in Annales d'oculistique, 1909, p. 470).

FERNANDEZ (Francisco). — *Espania ophtalmologiva* (Juill. 1919).

FORSTER. — *Neber luctische choroïditis Graefe ' s* (Ar. f. O. 97 1918).

FROMAGET. — *Tuberculose oculaire et tuberculose cutanée* (Soc. de Méd. de Bordeaux, 1903).

FUCHS. — *Manuel d'ophtalmologie.*

FUCHS. — *A propos de quelques affections rares d'origine syphilitique* (Z.F. Aug. 1926, p. 315).

GALLEMAERTS. — *Tuberculose de la choroïde* (At royale de Méd. Belge, 1907).

GAULT et THOMAS. — *Tuberculose du fond de l'œil. Antigénothérapie* (Soc. d'ophtalm. de l'Est, 28 mai 1933.)

GENET. — *Antigène méthylique et tuberculose oculaire* (Soc. d'ophtalm. de Lyon, 13 nov. 1934).

GILBERT. — *Clinique et anatomie pathologique de la tuberculose de la choroïde* (Archi. für Augen, 1918, p. 153).

GILBERT. (W.) — *Tuberculose de la choroïde* (Klin Monat, für Augen, mars 1935, p. 385).

GILBERT. — *Die choroïditis, aderhauten tzundung p.* 103 *Kinzeshand opht.* 1930, Berlin.

GINSBERG. — *Kenntnis der chronischen herdformig disseminierten aderhaut tuberkilose Arch.* (Von Graefe, mars 1910).

GOMEZ-MARQUEZ. — *Tuberculose typique et atypique* (Arch. d'ophtalm. hisp. am. 1930).

GOMEZ-MARQUEZ. — *Thérapeutique pratique en tuberculose oculaire* (Arch. d'ophtalm. hisp. am., avril 1935).

GORDON. — *Choroïdite tuberculeuse chez un enfant de treize mois* (Yale Journ. biol, et méd., mai 1934).

GOUGEROT. — *Bacillose non folliculaire.* Etude historique, analytique, synthétique, clinique et expérimentale des réactions non folliculaires des tissus au bacille de Koch (Thèse de Paris 1908).

GRAEFE (DE). — (Arch. d'ophtalm. 1855).

GRONVALL. — *Tubercule conglomeré de la choroïde* (Acta d'ophtalm. 1933, p. 465).

HARRISON, BUTLER. — *Choroïdite tuberculeuse ancienne de la région maculaire* (The Ophtalmoscope, juin 1910).

HARTIQ. — *L'état actuel du traitement de la tuberculose oculaire* (Zeit. für, Augen, mars-avril 1923).

HOLM. — *Chorio-rétinite exsudative des vieillards* (Klin-Mon. f. Aug. 69., 1917).

HORNIG et LAMB. — *Cyto-pathological studies of tuberculous of choroïd* (Journ. Cancer research. Com Un. Sydney, 1er mai 1933).

IGERSHEIMER. — *Dans quelle mesure les moyens du diagnostic de la syphilis et de la tuberculose sont-ils à même de modifier nos conceptions sur l'étiologie de certaines affections oculaires* (Soc. d'ophtalm. de Heidelberg, 4 août 1910. Résumé in Annales d'oculistique, 1910, p. 206).

IGERSHEIMER. — *A propos de quelques problèmes concernant la tuberculose* (Klin. Wochenschr., 19 avril 1924).

JACQUELIN (André). — *Tuberculoses atypiques* (Masson, 1939).

JAEGER (DE). — *Tuberculose miliaire de l'iris* (Bull. de la Soc. belge d'ophtalm., 1934).

JESSOP. — *Rétinite exsudative sénile* (Trans. Opht. S.U.K. 23, 1903)

JUNIERS et KUHNT. — *La dégénérescence disciforme du centre de la rétine* (Karger Edit., Berlin, 1926).

KNAPP. — (Ar. f. Aug. Ohrenh 2 p. 1).

KOSTENITSCH et WALKOW. — *Recherches sur le développement du tubercule expérimental* (Ar. de Méd. ext. et an. path. 1892, p. 74).

KOTLYAREVSKAYA, GOKHBAN (V.P.) — *Tuberculin therapi of tuberculous choroïditis* (Sovet Vestnik. Ophtalm. 1935, p. 368).

LAGRANGE (F.). — *La chorio-rétinite tuberculeuse afolliculaire, son diagnostic, son traitement* (Congrès de la Soc. franç d'ophtalm., Strasbourg 1923, in Arch. d'ophtalm. 1923, p. 577 et 1924, p. 385).

LAGRANGE (F.). — *Chorio-rétinite tuberculeuse afolliculaire* (Soc. d'ophtalm., Paris 16 février 1924)

LAGRANGE (H.) — *La tuberculose du tractus uvéal* (Thèse Paris 1924)

LAGRANGE (H.) — *Le diagnostic et le pronostic de la tuberculose oculaire* (Congrès Internat. Madrid, avril 1933).

LAGRANGE (H.) — *La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire* (Doin Edit.)

LAGRANGE et MARQ. — *Un cas de chorio-rétinite bilatérale chez un tuberculeux* (Soc. d'ophtalm., Paris, 9 avril 1927).

LANDOUZY. — *Leçons cliniques de l'Hôpital Laënnec* (1891-1910).

LAWSON et YOUNG. — *Diagnostic et traitement de la tuberculose oculaire* (Tr. opht. Soc. un. Kingdom, 1929).

LEVITT. — *Stellate figure in macula in case of tuberculous choroïditis and retinis proliferans* (Méd. Rec. 17 avril 1935, p. 346).

LOWENSTEIN. — *Traitement de la tuberculose oculoire par la tuberculine* (Klin-Monat. f. Augen, 1928).

MAGITOT et D'AUTREVAUX. — *Tuberculose oculaire traitée par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet* (Soc. fr. d'ophtalm., 16 mai 1928).

MANZ. — (Arch. of. ophtalm. t. IV, 2, p. 120).

MARIOTTI. — *Coroïde tuberculare o linfo granulomatosa* (Bull. d'ocul. Août 1929, p. 773).

MAWAS. — *Introduction à l'étude de la myopie et des chorio-rétinites* (Soc. d'ophtalm., Paris 18 nov. 1934).

MAYERHOFER. — *Trois cas de choroïdite tuberculeuse* (Wien. Klin. Wockenschr. sept 1927).

MÉDRANO. — *Tuberculosis de la coroïde* (Rev. san. Mil. Madrid, 15 juin, 15 juillet 1930).

MEISSNER. — *La position de la tuberculose oculaire dans le cadre général de la tuberculose humaine* (Zeit. f. Aug. n° 3, avril 1931).

MELLER. — *La choroïdite tuberculeuse* (Zeit. für Augen, juin 1922).

MELLER. — *Sur l'étiologie tuberculeuse de diverses affections oculaire* (Berlin 1935, Karger).

MILNES, BRIDE. — *Un cas de choroïdite tuberculeuse terminée par méningite et abcès multiples du cerveau* (Brit. Journ. of. Ophtalm., avril 1934).

MORAX. — *Précis d'ophtalmologie* (Masson et C°, Edit. 1931).

MORAX. — *Traité d'anatomie pathologique oculaire.*

MORAX et CHAILLOUS. — *Diagnostic des affections tuberculeuses de l'appareil visuel* (Bullt S.F.O. 1902).

MORELLI. — *Sullé importonza dell' infezione tubercolare nel determinismo delle affezioni corio-retineati del polo posteriore (corioretinite tubercolare).* (Riv. di nat. e' clin, d. tuberc., 30 sept. 1931).

NAKAMURA. — *Contribution ou traitement spécifique de la tuberculose oculaire* (Congrès Internat. de Madrid, 1933).

NÈGRE et BOQUET. — *L'antigène méthylique dans le traitement de certaines localisations de la tuberculose* (Concours Médical, 20 octobre 1929, Soc. d'opht., Paris 23 mai 1929).

NICOLAU (Mme). — *Tuberculose solitaire perforant la choroïde et gommes sous-cutanées multiples* (Soc. roumaine d'ophtalm. de Bucarest, 12 nov. 1929. Résumé Annales d'oculistique 1930, p. 768).

NOVRAK. — *Traitement spécifique des affections tuberculeuses de l'œil* (Zeits für Augen. oct. 1923).

ORADOVSKALA (E.-J.) — *Réaction focale campimétrique et le diagnostic des choroïdites tuberculeuses* (Vestin Opht. 1'.2. 1938).

PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intraoculaires* (p. 414).

PANICO. — *Tuberculoma della coroide* (Ann. di ottal. e clin. ocul. août 1928, p. 735).

PARAF (Jean) et DESBORDES (Jean). — *Orientation nouvelle du chimisme bactérien au cours de la tuberculose* (applications pratiques). (Presse Méd., 3 juin 1944).

PATOU. — *Clinical significance of choroïdal* (Ann. int. Méd., février 1932, p. 997).

PENMAN et WOLF. — *Tubercule choroïdien dans une tuberculose miliaire sans méningite* (1 cas) (Proc. Roy. Soc. Med., janvier 1933).

PETROVIC. — *Zur pathologischen anatomie und Therapie der solitar tuberkel der choroïde* (Klin. monat. déc. 1926, p. 791).

PIÉCHAUD (F.) et KIRCH. — *De l'action de l'allergine d'André Jousset dans le traitement de la tuberculose* (Gaz. Méd. du Sud-Ouest, 1er mai 1930).

PIÉCHAUD (F.) et GUIBERT. — *Note sur une fiche de renseignements sur l'hérédité et les contages des malades tuberculeux.* (Journ. de Méd. de Bordeaux, 30-12-1932).

PONCET. — (Soc, de chir. 1882).

RAMBACH. — *Tuberculinothérapie en ophtalmologie* (Arch. d'ophtalm. hisp. Am. 1930).

RANDOLPH-SCHWEISTER. — *Tubercules miliaires de la choroïde* (Annales d'oculistique, 1917, p. 381).

RANKE. — *Die Beteiligung des lunge au der aller Gischest Stadieu du Tub.* (Beit. Z. k. des Tub. 52, 1922).

RIST. — (Soc. d'ophtalm. de Paris, 1921).

RIST et KINDBERG. — (Bull. de la Soc. d'études scient. sur la tuberculose, mai 1913).

RIST, KINDBERG, ROLLAND. — *Etudes sur les réinfection tuberculeuse* (Ann. de méd. 1914, p. 310-355).

ROCHO-DUVIGNEAU. — *Examen histol. d'une chorio-rétinite d'origine syphilitique* (Ar. d'O. 15. 1895, p. 764).

ROCHE. — *Choroïdite diffuse des vieillards* (Soc. franç. d'ophtal., 10 mai 1922).

RODIN et DICKEY. — *Tubercle of chroid in miliary tuberculosis, case report Calofornia et West.* (Med., juin 1928).

ROHRSCHNEIDER et SPONHOLZ. — *Etiologie tuberculeuse d'une choroïdite guérie* (Klin. Monat für Augen, sept. 1934).

ROLLET et AURAND. — *Etude expérimentale et comparée de la tuberculose et de la pseuda-tuberculose aspergillaire de la choroïde* (Rev. gén. d'o 1907).

ROLLET et COLRAT. — *Tuberculose de l'œil et de ses annexes* (Doin, Edit. 1927).

ROMET et JOSEPH. — *Die tuberkilose reinfektion* (Beitr. zur. Klin. der tuberkulose, Würzburg, Bd XVII, 1910).

ROSSI. — *Contribution au diagnostic et au traitement de la tuberculose oculaire* (Bolletino oculistica, 1928, p. 104).

ROUSSEAU. — *Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des iridocyclites endogènes non syphilitiques* (Thèse Paris 1914).

ROUSSEAU et SPILLMANN. — *Réaction inflammatoire nodulaire de l'iris à type de tubercule.* Antigène méthylique. Guérison.

ROUSSEAU et SPILLMANN. — *Conjonctivite ulcéro-végétante avec adénopathie.* Antigène méthylique. Guérison. (Annales d'oculistique, 1933, p. 328 et 333).

SAHLI. — *Traitement de la tuberculose par la tuberculine* (Maloine, 1912).

SALSAC. — *L'antigène méthylique dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose oculaire* (Thèse Paris 1935).

SALVATI. — *Il tuberculo solitario della coroide* (Giorn, die ocul; juillet 1927).

SAMOJLOFF et TIHOMOROVA (Karkov, U.R.S.S.) — *Diagnostic et traitement spécifique de la choroïdite tuberculeuse* (Annales d'oculistique, décembre 1935, p. 993).

SAMOJLOFF et N.-S. AZAROVA. — *Retinal edema in course of tuberculous chiroïdite* (Vestink oftal, n °6, p. 23, 31, 1939).

SCHULTZ, ZEDDEN. — *La chorio-rétinite tuberculeuse disséminée.* (Zeit. für Augen, sept-oct. 1903).

SICARD. — *Traitement de la tuberculose ocutaire* (Thèse Bordeaux, 1908).

SPRAY. — *Résultats de l'antigène méthylique de Nègre et Boquet.* Etude expérimentale (Rév. de la tuberculose, mars 1935, p. 302).

STARGARDT. .. *Der zeutrale grüne fleck* (Ar. f. Aug. 27-1912).

STOCK. — *Von Graefe's* (Archiv. für Ophtolm., vol. LXVI, 1907).

SYDNEY-STEPHENSON. — *Valeur diagnostique du tubercule de la choroïde* (The Ophtalmoscope, résumé in Annales d'oculistique 1917, p. 251).

SYDNEY-STEPHENSON. — *Un cas de tuberculose de la choroïde* (tr. of. the Opht. Soc. of. the Un Kingdom, 1908, résumé in Annales d'oculistique, 1909, p. 62).

TERRIEN. — *Tubercule conglomeré de la choroïde* (Arch. d'optalm., 1912, p. 449).

TERRIEN. — *Irido-cyclites tuberculeuses* (Bulletin Médical 1932, p. 311).

TEULIÈRES. — *Symptôme précoces des tumeurs de la choroïde* (Arch. d'Opht. 1926, p. 393).

TEULIÈRES (M.) BEAUVIEUX (J.) — *Traité d'ophtalmologie* (1939 t. V, p. 1 et suivantes).

TIHOMIROVA. — *A adaptometric exopination of patients with tuberculous choroïditis* (Vestuik oftal 16, 121, 126, 1940).

TOOKE. — *Tuberculose choroïdienne associée à une tuberculose miliaire généralisée* (Brit. Journ. Ophtalm., janv. 1936).

TREACHER, COLLINS. — Congrès de Lisbonne, (avril 1906).

TURTZ. — *Tuberculine dans le traitement de la tuberculose oculaire* (Journ. Am. Inst. Homéop, mars 1935).

URBANE (R.) — *Progrès du traitement de la tuberculose oculaire* (Wien. Klin. Wochenschr, déc. 1934).

URBANE (R.). — *Tuberculose oculaire* (Sic. d'Ophtalm. du Royaume Uni, 1932).

URIARTE et PALMA. — *Antigène méthylique et kérato-conjonctivite phlycténulaire chez les enfants* (Arch. de péd. de l'Uruguay, août 1932, p. 339).

VALERIO. — *Esclerites e retino choroïdites tuberculosas Folha med.* (25 janvier 1932).

VALUDE. — *Tuberculose de la choroïde* (Soc. d'ophtalm. Paris 1907).

VAN DER HOEVE. — (Soc. de péd. de Paris, 27 sept 1925).

VAN DUYSE. — (Arch. d'ophtalm 1892).

VEIL et FAVORY. — *Un cas de cyclite tuberculeuse traitée avec succès par le vaccin de Vaudremer* (La clinique ophtalm., juillet 1927).

VENNEMANN. — (Encycl. fr. d'ophtalm.,6. 1906, p. 199-222).

VERHOEFF. — *Observation histologique dans un cas de chorio-rétinite tuberculeuse localisée* (Arch. d'ophtal., janv. 1929, p. 63).

VERHOEFF. — *Production expérimentale de la sclérokératite et de la tuberculose intraoculaire* (Trans. Am. O.S., 1913).

WECKER (DE). — (Soc. d'ophtalm. de Paris, avril 1890).

WEEKS. — *Tuberculose de l'œil* (Ann. J. O., avril 1926, p. 243).

WEGNER. — *Superinfection dans la tuberculose expérimentale hématogène isolée* (Berud. versannl. d. Deut. ophtalm. Gesellsch, 1934).

WEILL (Albert). — (Thèse, Paris 1931).

WEILL (G.) — *Les manifestations oculaires et leur traitement dans les sanatoria* (P. M., 25 mars 1936).

WENNEMANN. — (Encyclop. franç. d'ophtalm., t. VI, p. 254).

WERDENBERG. — *Mesures thérapeutiques et nuisibles en tuberculose oculaire* (Ber. ud versannl. d. Deut. Ophtalm. gesellsch, 1934).

WERDENBERG. — *Tuberculose oculaire et source intrathoracique* (XLIX, Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm., 1936).

WERDENBERG. — *Facteurs de guérison et résultats curatifs obtenus en tuberculose oculaire* (Klin. Monat. für Augen 1931, p. 1.)

WERDENBERG. — *Le traitement de la tuberculose oculaire* (Soc. d'ophtalm. de Paris, nov. 1933).

WESSELY. — (Ar. f. aug. R. R. 1915).

WOLLINETZ. — *Doctrine allergique dans la tuberculose* (Rev. de Tuberc., janv.-février 1941).

WORMS. — *Un cas de tuberculose conjonctivale influencée par l'antigène méthylique* (Soc. d'Ophtalm. de Paris, 18 juin 1932).

ZUR NEDDEN. — (Klin Monat. für Augen, 1909, p. 297).